UNTERSUCHUNG ÜBER DIE WIRKSAMKEIT ZELLHALTIGER PRÄPARATIONEN BEI PERIPHEREN DURCHBLUTUNGS-STÖRUNGEN DER UNTEREN EXTREMITÄTEN

Hans-Jürgen S c h o l z

1967

AUS DER MEDIZINISCHEN POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Professor Dr. W. SEITZ

UNTERSUCHUNG ÜBER DIE WIRKSAMKEIT ZELLHALTIGER PRÄPARATIONEN BEI PERIPHEREN DURCHBLUTUNGSSTÖRUNGEN DER UNTEREN EXTREMITÄTEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans-Jürgen S c h o l z

aus

Michelsdorf/Schlesien

München 1967

LEIDIG-DRUCK, 8000 München 25, Schöttlstr. 9, Tel. 77 26 33

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Professor Dr. J. Hess
Mitberichterstatter:	Professor Dr. W. Seitz
Dekan:	Professor Dr. M. Kiese

Tag der mündlichen Prüfung: 10. Januar 1967

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Einleitung	5
II.	Einteilung der Arteriopathien	6
III.	Die Arteriosklerose	8
	a) Begriffsklärung	8
	b) Formale Genese	8
	c) Kausale Genese	9
	d) Klinisches Bild	10
	e) Therapie	11
	α) Operativ-chirurgische Behandlung	12
	ß) Konservative Behandlung	13
IV.	Therapieversuch mit cytoplasmatischen Substanzen	15
	a) Zusammensetzung und Herstellung der Präparate	15
	b) Wirkung der Präparate	16
	c) Versuchsanprdnung und Behandlungsschema	18
	d) Ergebnisse	20
	e) Diskussion der Ergebnisse	20
V.	Zusammenfassung	23
	Meßwerte und Diagramme	24
VI.	Anhang	65
VII.	Literaturverzeichnis	70

I. EINLEITUNG

Arteriopathien kommen nahezu in jedem Alter und überall vor, doch bestehen trotzdem bestimmte Dispositionen durch Alter, Geschlecht, Konstitution, Ernährung, Umweltbedingungen und durch endogene Störungen (1). Nach M. Ratschow beträgt der Anteil aller Todesfälle bei Personen zwischen dem 45. und 74. Lebensjahr durch cardio-vaskuläre Ursachen etwa 26,4%, bei Personen jenseits des 75. Lebensjahres dagegen schon 42,2%. Der prozentuale Anteil allein der Arteriosklerose an diesen cardio-vaskulären Todesursachen macht 53,7%, Arteriosklerose vergesellschaftet mit Hypertension 83,1% aus (2). Doch sind die Arteriopathien und besonders ihr wichtigster und folgenschwerster Vertreter, die Atherosklerose, nicht nur eine Alterserscheinung, sondern Sektionsbefunde gefallener Soldaten des letzten Weltkrieges zeigten schon in sehr frühen Lebensjahren atheromatöse Herde in den Coronararterien (3). Bei der Autopsie "normaler" weißer Menschen im Alter zwischen 30 und 60 Jahren, die plötzlich durch Unfall, Selbstmord oder Mord ums Leben gekommen waren, fanden M. Spain und A. Bradess ausnahmslos coronarsklerotische Veränderungen. Dabei bestand ebenfalls kein augenscheinlicher Unterschied im Grad der koronaren Arteriosklerose bei den Personen, die mit sitzender und jenen, die mit körperlicher Arbeit beschäftigt waren (3a). Da Gefäßveränderungen fast immer eine primäre oder sekundäre Todesursache darstellen, sei es durch Mangeldurchblutung lebenswichtiger Organe (Herz-Coronarsklerose, Hirn-Cerebralsklerose, Niere-Nephrosklerose), sei es durch die Brüchigkeit dieser Gefäße, ergibt sich für den Arzt die Konsequenz, ihre Entstehung zu verhindern oder zu versuchen, ihre Erscheinungen zurückzubilden, bzw. zu vermindern. Wichtig dabei ist, ihre Ursachen und Erscheinungsformen zu kennen.

II. EINTEILUNG DER ARTERIOPATHIEN

Nach unserer heutigen Anschauung und nach den gängigen Systemen unterscheiden wir nach der Entstehung drei Erscheinungsformen von Gefäßerkrankungen (4):

A. Angioneuropathien
M. Raynaud
Digitus mortuus

Diese Erkrankungen werden gekennzeichnet durch anfallsweise auftretende Gefäßspasmen. Zwischen den Anfällen ist kaum oder nur sehr schwer eine Gefäßwandveränderung nachweisbar, die Gefäßwandstruktur bleibt lange Zeit unverändert. Sicher lösen Erregungen der gefäßsteuernden Nerven diese Anfälle aus.

B. Angioorganopathien

Als Sammelgruppe für Durchblutungsstörungen, die in allen Stadien ihres Bestehens mit Gefäßwandschäden einhergehen. Sie beginnen in den Gefäßwänden und entwickeln sich in ihnen auch weiter. Eine progrediente Einengung der Gefäßlumina ist die Folge. Klinisch handelt es sich immer um arterielle oder venöse Verschlußkrankheiten.

I. Disseminierte arterielle Verschlüsse, die - da sie ätiologisch sehr verschieden zusammengesetzt sind - topographisch eingeteilt werden in (4)

a) peripherer Typ der Jugendlichen (Endangitis obliterans)
b) Oberschenkeltyp des mittleren Lebensalters
c) Beckentyp des höheren Lebensalters
d) Schultergürteltyp (Takayasussche Krankheit-Aortenbogen-Syndr.)
e) Carotistyp

II. die entzündlich-pathergischen Angiitiden

a) Periarteriitis nodosa
b) Panangiitiden bei sensibilisierenden Krankheiten (Lues, Tbc, fieberhafter Rheumatismus, Typhus, u. a.)
c) Gefäßkrankheiten bei einigen Kollagenkrankheiten
   1. Lupus erythematodes disseminatus oder generalisatus
   2. Sklerodermie
   3. Dermatomyositis
   4. Libman-Sachs-Syndrom
d) Thrombophlebitis

III. Fehl- oder Mißbildungen an Gefäßen

a) arteriovenöse Aneurysmen und Fisteln
b) Varizen und venöse Angiome
c) Hämangioblastome
d) Glomustumoren

C. Angiolopathien

Diese Art der Durchblutungsstörung beruht auf Zellveränderungen oder pathologischen Erscheinungen infolge von Fehlreaktionen der terminalen Strombahnen.

1. Essentielle Akrocyanose
2. Erythralgien, Erythromelalgien
3. Purpura hämorrhagica
4. Livedo reticularis
5. Kapillarschäden durch Kälte
6. Durchblutungsstörungen durch Kälteagglutination der roten Blutkörperchen
7. Diabetische Angiolopathie
8. Umschriebene Ödeme nach Quincke

III. DIE ARTERIOSKLEROSE

a) Begriffsklärung

Aus der ganzen Einteilung ist für uns die wichtigste Gefäßerkrankung, weil am häufigsten vorkommend und wohl auch am folgenschwersten, die der disseminierten arteriellen Verschlüsse auf Grund einer Arteriosklerose. Eine Unterscheidung zwischen Arteriosklerose und Atherosklerose wird weder in der Klinik noch in der Pathologie gemacht, obwohl die Arteriosklerose ganz allgemein eine Wandverhärtung der Arterien bezeichnet und als Sammelbegriff für alle mit Wandumbau und Wandverhärtung einhergehende Arterienerkrankungen benutzt wird. Atherosklerose benennt dagegen speziell eine herdförmige, phasenhaft ablaufende Erkrankung der Gefäßintima, wobei durch Stoffaufnahme, Depot- und Neubildung eine Verdickung und Verbreiterung der Gefäßinnenhaut erfolgt, sekundär dann Geschwürsbildung und Verkalkung folgt (5).

b) Formale Genese

In der ersten Phase entsteht in der Gefäßinnenschicht durch Flüssigkeitsanreicherung an umschriebener Stelle ein initiales fettfreies Ödem, das in seiner weiteren Entwicklung durch Verfaserung mit kollagenen Fasern und in deren weiterer Umwandlung in elastische, in eine zellarme, aber faserreiche Intimaverdickung - in einen Skleroseherd - überführt wird. Damit kann die Herdbildung zunächst abgeschlossen sein, sie kann aber auch jederzeit wieder aufquellen. Neben der intramuralen Faserneubildung kann gleichzeitig eine Ablagerung von Plasmalipoiden und -lipoproteiden stattfinden. Die in der Gefäßwand abgelagerten Fette und Lipoide stammen entweder direkt aus der Nahrung oder werden in der Leber synthetisiert, es findet aber auch - wenn auch in bedeutend geringerem Ausmaß - eine intramurale Fettsynthese statt. Als Fettstoffe wurden bisher Cholesterin, Cholesterinester, Triglyceride, Fettsäuren, Phospholipoide, Acetalphosphatide und Glykolipide in den veränderten Gefäßwänden nachgewiesen. Gleichzeitig kann neben der Verfettung eine Verkalkung der atheromatösen Gefäßwände stattfinden. Sie löst jedoch keine erneute Faservermehrung aus und damit auch keine weitere Gefäßlumeneinengung, sondern bleibt in funktioneller Hinsicht komplikationslos. Aus dem Lipoidherd entwickelt sich durch Wasseranreicherung und Aufbruch der Intima das arteriosklerotische Geschwür, das wiederum sklerosieren oder sich durch Fetteinlagerung vertiefen kann (6).

c) Kausale Genese

Über die Ursachen der Arteriosklerose gehen die Meinungen weit auseinander: Virchow vertrat die Hypothese der entzündlichen Entstehung (7), andere Autoren treten für eine chemische Ätiologie infolge einer Hypercholesterinämie ein (8). So sieht man einen deutlichen altersabhängigen Anstieg der Atherosklerose und des Serumcholesterins bei den Männern parallel und kontinuierlich zwischen dem 20. und 60. Lebensjahr, bei den Frauen bleiben dagegen die Cholesterinwerte bis zum 45. Lebensjahr niedriger, die Atherosklerosehäufigkeit ist dementsprechend wesentlich geringer (9). Andererseits konnten Böhle, Biegler und Hohnbaum nachweisen, daß nicht die Cholesterinfraktion im Blut stark erhöht ist, sondern die Neutralfette. So fanden sie bei Koronarsklerotikern in 80% eine Hyperlipidämie, bei peripheren Sklerosen in 60% und bei Cerebralsklerosen in 46,5% (10). Bei Diabetes mellitus ist der Cholesteringehalt des Blutes als Folge der Störung in der Kohlehydrahtverbrennung - der Organismus ist nun im intermediären Stoffwechsel hauptsächlich auf Fette angewiesen - krankhaft gesteigert (11). Tatsächlich besteht bei Kranken mit Diabetes mellitus eine ausgesprochene Arteriosklerosenеigung (12), ebenso wie bei denen mit einer Hypothyreose oder angeborenen Schilddrüsenaplasie (13). Jüngere Männer mit Coronarsklerose, aber ohne diese hormonalen Störungen, zeigten ebenfalls teilweise über die Norm erhöhte Cholesterinwerte im Blut, die nicht alimentär, sondern durch vermehrte Synthese in der Leber bedingt waren (14). Im Augenblick neigt man wiederum mehr zu der Hypothese einer entzündlichen Entstehung der Arteriosklerose. Bredt faßt sie als herdförmige Endarteritis auf und meint: " Daß sich die Gefäßwand entzündet, hängt von allgemeinen Faktoren ab, wo sie erkrankt, dürfte zum mindesten sehr stark von örtlichen, mechanischen Faktoren (Änderung des Druckes, der Materialspannung u. a.) bestimmt werden" (15). Holle sieht in der Sklerose das Ergebnis einer serös-zelligen Entzündung des subendothelialen Gewebes (16). Auch wird die Auffassung vertreten, daß Gifte, insbesondere Erregergifte wie bakterielle Endotoxine, an der Gefäßwand das initiale Ödem auslösen können (17). Im übrigen wird als Ursache der Atherosklerose eine Insuffizienz im Klärsystem des Organismus diskutiert. Als Zeichen hierfür zählen Brückel und Mitarbeiter folgende Beobachtungen auf (18):

1) Langsamerer Ablauf der Klärreaktion alimentärer Lipämien in vivo, sowohl spontan, als auch nach Heparininjektionen bei wesentlich geringerer Maximalkläraktivität.
2) In vitro zeigt das "Postheparinplasma" der Atherosklerotiker bei Inkubation mit künstlichen Emulsionen geringere Klärwirkung als das "Postheparinplasma" Gesunder.
3) Durch Protamintitration findet sich bei Atherosklerose ein geringerer Gehalt des Serums an heparinähnlichen Stoffen als bei Normalen. Es besteht eine umgekehrte Proportionalität zwischen Blutheparinspiegel und der Konzentration

an Lipoproteiden geringer Dichte.
Andere Faktoren können körperliches Übergewicht (19), Hypertonie (20). und starker Nikotinabusus (21) sein. Rassenunterschiede in der Arteriosklerose-häufigkeit sind nicht eindeutig, eher sind sie durch die unterschiedliche Ernährung der Bevölkerungsschichten zu erklären. Bei den schlecht gestellten Schichten in den amerikanischen Großstädten besteht eine auffällig hohe Rate von Herzinfarkten und peripheren Durchblutungsstörungen. Als Erklärung dafür: Die Ernährung ist kalorisch knapp, aber fettreich durch minderwertige, billige Fette (22). Eine Vererbung der Arteriosklerose wird sehr bezweifelt, doch ist ihre Abhängigkeit von der körperlichen Konstitution gesichert. So werden Pykniker gegenüber Leptosomen bevorzugt, bei den Männern im Verhältnis 46, 6 : 32, 2%, bei den Frauen sogar 67, 8 : 22, 6% (23). Es liegen also durchaus keine einheitlichen Ursachen der Verschlußkrankheiten vor. Unbestreitbar nimmt man eine vermehrte mechanische Belastung der Arterienwand oder deren Verletzung als mitauslösende Ursache der Arteriosklerose entstehung an, da die Sklerose herde bestimmte Prädilektionsorte bevorzugen. So unter anderem besonders die Ursprungskegel der sich aus der Aorta abgliedernden Segmentarterien, die Hinterwand der Arteria iliaca, sowie die Wand der Arteria femoralis in Höhe des Adductorenschlitzes, andererseits Gefäßstrecken, die einem knöchernen Widerlager an- oder aufliegen, wie bei den beobachteten sklerosierenden und thrombosierenden Prozessen der Arteria subclavia bei Vorliegen einer Halsrippe. Hierbei wird die Arteria subclavia zwischen Rippe und Clavicula zangenartig eingeklemmt und zeigt einen umschriebenen Wandschaden. Eine carcinmatöse Ummauerung des Aortenrohres ergibt die gleichen Erscheinungen (24).

d) Klinisches Bild

Klinisch zeigt die Arteriosklerose je nach Sitz, entweder durch die Stenosewirkung oder durch Aneurysmenbildung, verschiedene typische Erscheinungsformen. Allgemein bezeichnet man mit einem peripheren Verschlußsyndrom Zirkulationsstörungen im Bereich peripherer Gefäße, die mit Pulslosigkeit der entsprechenden Arterien, mit Kälte, Blässe, Cyanose der Haut, mit trophischen Störungen, Schmerzen bei Belastung, in fortgeschrittenen Fällen selbst schon in Ruhe, Parästhesien und Nekrosen in dem betroffenen Gebiet einhergehen können. So geht das Takayasu-Syndrom bei Verschluß der großen arteriellen Zweige im Bereich des Aortenbogens mit ein- oder doppelseitigem Fehlen von Arm- und Carotispuls einher, mit Kopfschmerzen, Sehstörungen, anderen cerebralen Erscheinungen und leichter Ermüdbarkeit der Arm- und Gesichtsmuskulatur. Es bildet sich bald ein deutlich bemerkbarer Umgehungskreislauf über Intercostal- und Mammaria-interna- Arterien aus, der die Symptome teilweise kompensiert.

Von Lériche wurde das erste Mal die Symptomatologie des Verschlusses der

Aortenbifurkation beschrieben. Andere Erscheinungen zeigt wiederum der Verschluß einer Arteria iliaca externa, der sog. Beckentyp der disseminierten arteriellen Verschlüsse.

Stenosen oder Verschlüsse der Arteria femoralis superficialis bestehen etwa in der Hälfte der peripheren Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten. Krautwald und Völpel fanden bei der Lokalisation arterieller Obliterationen bei 1166 gefäßkranken unteren Extremitäten folgende Verhältnisse (25):

Isolierter Beckentyp	12,5%
" Oberschenkeltyp	41,3%
" Unterschenkeltyp	16,8%
Kombinierter OS-US-Typ	21,0%
" B.-OS-Typ	8,4%

Es können sich bei diesen Typen über die Arteria femoralis profunda natürlich Kollateralkreisläufe ausbilden, doch tritt trotzdem fast immer als Hauptsymptom das intermittierende "Hinken", die Claudicatio intermittens, als Ischämieschmerz der arbeitenden Muskulatur auf. Die Wegstrecken sind für das Auftreten des ersten Schmerzes verschieden lang, es können 1000 m, aber auch schon 50 m sein, in besonders ausgeprägten Fällen sogar ein Ruheschmerz, der im Fußgewölbe, in der Sprunggelenksgegend, in Wade oder Oberschenkel auftritt (26).

Fontaine und Ratschow teilen die Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten in vier Schweregrade ein (27):
Stadium I ist symptomfrei. Es wird nur als klinischer Zufallsbefund entdeckt. Nach der sog. Baseler Studie von Widmer und Mitarbeitern an 6400 "gesunden" Berufstätigen, waren bei 30-50-jährigen Personen in 0,6 - 0,8%, bei 50-55-jährigen Männern in 3,6%, Frauen in 2,1%, und bei 55-64-jährigen Männern in 7%, Frauen in 2,6% periphere Gefäßverschlüsse ohne subjektives Mißempfinden nachweisbar (28).
Stadium II ist am häufigsten anzutreffen. Claudicatio intermittens ist das Hauptsymptom.
Stadium III mit Ruheschmerz, zunächst nur in Horizontallage und schließlich
Stadium IV mit Gewebsuntergang (Nekrose oder Gangrän).

e) Therapie

Einer kausalen Therapie der peripheren Durchblutungsstörungen sind natürlich enge Grenzen gesetzt, da es sich um eine mehr oder minder allgemeine Erkrankung aller Gefäße handelt, andererseits die Ätiologie noch arg im Dunkeln liegt. Im allgemeinen können wir die Therapie der Angioorganopathien einteilen in:

A. Operatives Vorgehen

B. Konservative Maßnahmen, die
   1. pharmakologisch,
   2. physikalisch-diätisch sein können.

α Operativ-chirurgische Behandlung

Für ein operatives Vorgehen, wobei örtlich die Durchblutung verbessert werden soll, stehen dem Chirurgen zwei Wege zur Verfügung:

1. Eingriffe am Gefäßsystem selbst zur Beseitigung oder Umgehung von Blutstromhindernissen.

2. Eingriffe am Vasomotorensystem, fast ausschließlich am Sympathicus. zur Verbesserung des Kollateralkreislaufes.

Gefäßchirurgische Eingriffe werden seit einigen Jahren sehr häufig vorgenommen. doch ist man inzwischen bei Operationen an kleineren Gefäßen zurückhaltender und kritischer geworden, da bei ihnen dauernde Erfolge ausblieben.

Für die Entscheidung, ob eine operative Behandlung möglich und erfolgversprechend ist, sind folgende Punkte zu klären (29):

1. Die klinisch-angiologische Indikation; Bedarf der Kranke operativer Hilfe, und ist sie erfolgversprechend?

2. Die allgemeine Operabilität des Patienten.

3. Die arteriographische Indikation; Sitz des Verschlusses. technische Möglichkeit und Operationsmethode.

So besteht nach einem Schema von Rau. Giessler und Heberer im Stadium I beim Becken-, Oberschenkel- und Unterschenkeltyp der peripheren Durchblutungsstörungen keine Operationsnotwendigkeit, im Stadium II beim Becken- und Oberschenkeltyp eine relative und im Stadium III und IV bei beiden Typen eine absolute Operationsindikation. während bei Unterschenkeltypen die Operation nicht mehr möglich ist (30).

Zur Wiedereröffnung der arteriellen Strombahn werden heute die folgenden beiden Operationsverfahren angewandt:

1. Die Desobliteration in Form der Endarteriektomie. bzw. der Thrombendarteriektomie, als direktes offenes oder als halbgeschlossenes Verfahren (Ring-stripping).

2. Das Umleitungsverfahren (Bypass), früher als End-zu-End-Anastomose nach Resektion des verschlossenen Arterienteiles. jetzt häufiger End-zu-Seit oder Seit-zu-Seit unter Belassung des verschlossenen Arterienabschnittes. Als Ersatz werden dafür je nach Sitz, Kaliber und Beanspruchung. Autotransplantate (meist Venen aus anderen Organen). Homoi-, Heterotransplantate oder alloplastisches

Material verwendet (31).

Als zweiter chirurgischer Weg wurden die Eingriffe am Vasomotorensystem, und zwar fast ausschließlich als Sympathektomie, erwähnt. Die Sympathicusoperation bei Durchblutungsstörungen hat nur einen Sinn, wenn die Gefäße auf vasomotorische Reize, bzw. ihre Unterbrechung noch funktionell ansprechen (32). Über die Auswirkung der Sympathektomie gehen die Ansichten weit auseinander: Während von einigen Fachleuten die Meinung vertreten wird, der Sympathicus wirke nur auf Arteriolen und arteriovenöse Anastomosen, meinen andere, die Hautdurchblutung würde nur verbessert, die Muskulatur aber nicht. Dadurch würde im Gegenteil die Claudication noch verstärkt. Barcroft und Endholm haben dagegen wiederum eine Verdoppelung der Blutdurchströmung der Muskulatur nach Sympathektomie nachgewiesen (33). Häufig wurde die Sympathektomie mit den chirurgischen Eingriffen kombiniert. Für Durchblutungsstörungen der oberen Gliedmaßen wird der Grenzstrang im Bereich von Th_{2-4}, für die der unteren im Bereich L_{1-5}, reseziert (nach Block).

Konservative Behandlung

Da die Durchblutungsstörungen durch eine Unmenge verschiedener Ätiologien bedingt sind, erfordern sie auch eine polypragmatische Therapie. So erklärt sich die große Zahl von Heilmitteln und Heilmaßnahmen, die in den verschiedensten Fach- und Lehrbüchern aufgezählt sind und die immer wieder neu auf den Markt kommen.

Ratschow teilt daher die verschiedenen therapeutischen Maßnahmen in Gruppen ein, die den verschiedenen pathogenetischen Befunden entgegenwirken können (34):

1. Alle Mittel und Maßnahmen, welche den übergeordneten Krankheiten bzw. den sensibilisierenden Momenten entgegenwirken.
2. Mittel, die den wesentlichen Faktor des Verschlusses, die Thrombosierung, verhindern.
3. Mittel, welche geeignet sind, die Verschlußherde selbst anzugreifen.
4. Mittel, welche die Durchströmung selbst beeinflussen, entweder durch Erweiterung der Endstromgefäße, durch Tonusverminderung der großen Gefäße oder durch Erhöhung des Perfusionsdruckes.

Zur medikamentösen Therapie der peripheren Durchblutungsstörungen stehen uns eine Menge Präparate zur Verfügung, die im Tierversuch eine mehr oder minder große Durchblutungssteigerung auslösen können, beim Menschen jedoch mit wechselndem Erfolg angewandt werden. Es ist mit quantitativen venenverschluß-plethysmographischen Untersuchungen gezeigt worden, daß kein Präparat bei peroraler, intramuskulärer oder intravenöser Applikation eine bedeutende Stei-

gerung der Beindurchblutung erzielen kann (35). Dagegen können durch intraarterielle Gaben bestimmter Pharmaka kurzzeitige Durchblutungssteigerungen der entsprechenden Extremität ausgelöst werden.

Für die medikamentöse Behandlung kommen in Frage

1. Sympatholytisch, bzw. adrenolytisch wirkende Medikamente.
2. Vasodilatantien, wie sie unter den verschiedensten Namen auf dem Markt sind. Doch haben die klinischen Prüfungen ebenfalls ergeben, daß sie zumeist zwar eine Durchblutungssteigerung der Extremitäten hervorrufen, bedingt durch die Erweiterung der Hautgefäße, doch kommt eine vermehrte Durchblutung der Haut stets nur auf Kosten der Muskeldurchblutung zustande.
3. Zur speziellen Therapie der Verschlußbildung werden außerdem Thrombolytika und Antikoagulantien als thrombostatisch, antithrombotisch und fibrinolytisch wirkende Pharmaka in großem Umfang angewandt (36).

Als allgemeine Maßnahmen und zur Ausschaltung möglicher Ursachen kommen noch hinzu vollkommener Nikotinentzug, Beseitigung von Foci, sowie eingehende Behandlung bakterieller und virogener Infekte und optimale Einstellung hormonaler Störungen, sei es eines bestehenden Diabetes mellitus oder einer Schilddrüsenunterfunktion.

Neben diese Behandlung mit pharmakologischen Mitteln gehören auch physikalisch-diätetische Maßnahmen.

Brüggemann (37) beschreibt für die Stadien I und II eine Kneipp-Hydrotherapie als besonders vorteilhaft mit individuell gestaffelten Bewegungsübungen, wobei durch die vielfältigen Reize ein aktives Gefäßtraining mit vermehrter Ausbildung von Kollateralen und damit eine Besserung, zumindest aber keine Verschlechterung des augenblicklichen Zustandes der peripheren Durchblutungsstörung erzielt werden kann. Brüggemann konnte die Wirkung der einzelnen Maßnahmen photoplethysmographisch und rheographisch kontrollieren. Hinzu kommt in allen Fällen eine fettarme Diät unter Ausschaltung der animalischen Fette, welche einen normalen Eiweißgehalt aufweist und reich an Fructose ist.

Grimmeisen (38) empfiehlt eine Bäderbehandlung mit äußerlicher Anwendung eines kräftig kapillaraktiv wirkenden Stoffes, der wegen seiner Lipoidlöslichkeit rasch in die Haut eindringt und lokal eine Kapillar- und Venolenerweiterung bewirkt, der sekundär eine Arteriolenerweiterung mit deutlicher und nachhaltiger Hyperämie folgt.

IV. THERAPIEVERSUCH MIT CYTOPLASMATISCHEN SUBSTANZEN

Aus der Fülle der pharmakologischen Substanzen, die zur Behandlung der Arteriosklerose und der peripheren Durchblutungsstörungen angeboten werden, haben wir mit Präparaten der Firma Vitorgan GmbH., Stuttgart, 20 Patienten mit Erscheinungen der Claudicatio intermittens und oszillometrisch und arteriographisch nachgewiesenen Gefäßverschlüssen der unteren Extremitäten in einem Doppelblindversuch behandelt.

a) Zusammensetzung und Herstellung der Präparate

Die Präparate kommen als injektionsfertige Dilutionen der Revitorgan-Trockensubstanzen unter den Namen Dil. Nr. 64 "Neygeront" und Dil. Nr. 70 in den Handel und sind in drei verschiedene Stärken abgestufte, wässrige Verdünnungen von Trockensubstanzen aus tierischen Organen, die durch besondere Extraktionsverfahren gewonnen werden. Die Dilution Nr. 64 "Neygeront" besteht aus totalem Foet mit allen lebenswichtigen Organarten, einschließlich Keimdrüsen, Schilddrüse, Gehirnsubstanz und Pankreas von jugendlichen Individuen, sowie maternem Anteil der Placenta. Dem Lösungsmittel sind pro ccm 25 I.E. Heparin und 1 mg eines oberflächenaktiven Natrium-Fettalkoholsulfates, nämlich Lauryl-Natrium-Sulfat, zugesetzt. Die Dilution Nr. 70 besteht allein aus dem maternen Anteil der Placenta. Während bei der Niehansschen Zellulartherapie, bzw. bei der Transplantationstherapie nach Filatow, ganze Zellen und Zellsysteme zur Behandlung benutzt werden, legt der Hersteller dieser Dilutionen Wert darauf, daß es sich hierbei um eine "Molekulartherapie" mit zellspezifischen, makromolekularen Wirkstoffen handelt (39). Diese Wirkstoffe sind korpuskuläre Zellbestandteile in Form der Zellkerne, Mitochondrien, Mikrosomen und Zellmembranen, die in einer wasserlöslichen Form unmittelbar in die geschädigten Parenchymzellen aufgenommen werden sollen. Da aber die Zellbestandteile, die aus Nucleinsäuren, Nucleoproteiden und -proteinen aufgebaut sind, nicht wasserlöslich vorliegen, müssen sie durch das vom Hersteller angegebene und angewandte Verfahren der Vakuumhydrolyse wasserlöslich gemacht werden. Es werden dabei mechanisch pulverisierte und gefriergetrocknete Organsubstrate den Gasen flüchtiger Säuren ausgesetzt, die bei normaler Temperatur und normalem Druck als Flüssigkeiten vorkommen, im Vakuum aber verdampfen. Die hydrolytische Spaltung der makromolekularen Komplexverbindungen (Nucleinsäuren, Nucleoproteiden und -proteinen) erfolgt hier nicht in einem flüssigen Milieu, sondern das Säuregas wird direkt auf dem Substrat sublimiert und durch Erhöhung des Vakuums wieder abgesaugt. Der Hydrolysevorgang kann so jederzeit ohne Neutralisierung abgestoppt werden, um zu verhindern, daß die Wirkstoffe in ungewollter Weise

denaturieren. Dieses Verfahren soll die schonendste Art einer hydrolytischen Spaltung sein: Die Eiweißmoleküle bleiben erhalten und es erfolgt kein unerwünschter Abbau. In dem cytoplasmatischen Präparat sollen nach dieser Bearbeitung 24% lösliches Eiweiß enthalten sein, während in der Trockenmasse von "Frischzellen" 6,2% und in "Trockenzellen" 3,1% vorhanden ist (40).

Diese wasserlöslich gewordenen cytoplasmatischen Substanzen sollen nun als regenerierende Stoffe in das Innere geschädigter Zellen eindringen. Da aber diese makromolekülen Stoffe schlecht Zellmembranen durchbringen, wurde von der Firma ein Natrium-Fettalkohol-Sulfat, das Lauryl-Natrium-Sulfat, zur Steigerung der Permeabilität hinzugefügt. Durch die Imprägnierung der cytoplasmatischen Substanzen mit oberflächenaktiven Stoffen soll die Eindringungsfähigkeit beträchtlich verstärkt werden, weil die hydrophobe Eigenschaft der Zelloberfläche durch die oberflächenaktive Substanz überwunden wird (41).

Heparin wird als Lipämie- Klärfaktor in der Dosierung von 25 I.E. pro ccm der Lösung zugesetzt.und zwar auf Grund der Beobachtung, daß alimentäre Lipämien durch kleine Heparin-Mengen, die noch keine antikoagulierende Wirkung haben, in kurzer Zeit zum Verschwinden gebracht werden. Allerdings tritt dabei keine Änderung des Blutfettgehaltes ein, sondern der Klärfaktor spaltet die in den Chylomikronen und Lipoproteiden des Blutes transportierten Neutralfette fermentativ in freie Fettsäuren und Glycerin. Außerdem beschleunigt es dann ihren Abtransport und ihre Verwertung im Gewebe. Nach Heymann wurden bei essentiellen Hyperlipämien mit kleinen Heparingaben in einigen Fällen ganz gute Ergebnisse gesehen, doch hat Heparin auf das Serumcholesterin keinen direkten Einfluß (42). In der Dilution Nr. 64 "Neygeront" soll außerdem zur Stabilisierung der Lipoide ein Wirkstoff aus dem Cytoplasma des Pancreas verwendet werden, worin vorwiegend "Lipocaic-Faktor", ein Spaltprodukt aus Lecithin, enthalten ist. Cytoplamatische Substanzen aus Ovar und Schilddrüse wurden verwendet, da in diesen Organen Hormone mit antisklerotischer Wirkung produziert werden sollen (43), Placentazellen deswegen, weil sie nach Niehans die Blutgefäße erweitern und körperliche und geistige Arbeit erleichtern (44).

b) Wirkung der Präparate

Wie wirken nun die cytoplasmatischen Stoffe? Nach Aussagen der Hersteller auf zweierlei Weise:

1. Es können molekulare Zelldefekte durch Zufuhr von makromolekularen, genetischen Substanzen in Form von Nucleinsäuren oder Nucleoproteiden sowie durch Substitution von Stoffwechselmetaboliten, die keine Hormone oder Fermente sind, geheilt werden (45).

2. Sensibilisierung und Desensiblilisierung mit cytoplasmatischen Substanzen sollen eine Anregung der Stoffwechselvorgänge in der Zelle bewirken und damit eine pathogene Reizung, bzw. einen pathogenen Zustand unterdrücken

und zurückdrängen (46).

Zu 1.) Mit dem Extrakt aus den gefriergetrockneten Gewebezellen soll in die Stoffwechselvorgänge der Zelle eingegriffen und etwaige Fehlfunktionen normalisiert werden. Um die Wirksamkeit dieser besonderen Organextrakte bei der Wiederherstellung von geschädigten Synthesesystemen zu beweisen, unternahmen Jacherts und May (47) mit diesen Substanzen Versuche in einem zellfreien biosynthetischen System aus Hela-Zellen, die Eiweißsynthese wieder in Gang zu bringen. Das Ergebnis erbrachte, daß eine gute biologische Aktivität der geprüften Organextrakte nachzuweisen war. Es handelt sich hierbei um einen in-vitro-Versuch. Wrba (48) verwandte die gleichen Organextrakte an Gewebekulturen. Dabei wurden die Organsubstanzen von der lebenden Zelle aufgenommen und riefen eine quantitativ erfaßbare Steigerung des Stoffwechsels hervor.

Zu 2.) Die lebende Zelle reagiert auf Reize jeglicher Art in verschiedenem Ausmaß. Nach dem Arndt-Schulzschen Gesetz fördern kleine Reize den Stoffwechsel, mittlere hemmen und große vernichten ihn. Durch Sensibilisierung des Organismus mit cytoplasmatischen Substanzen, die als Antigen wirken, soll die Antikörperbildung angeregt werden. Diese Antikörper reagieren mit entsprechenden Zellsubstanzen in Form einer Antigen-Antikörper-Reaktion. Werden nun eine große Anzahl Antikörper gebildet, so wird der Zellstoffwechsel in hohem Maße blockiert, dagegen wirkt ein schwacher Reiz einer Antigen-Antikörper-Reaktion anabol und aktiviert die Zellfunktion. Bei degenerativen Erkrankungen und genetischen Schäden, wobei gleichzeitig eine Hypo- oder Anergie vorliegt, soll daher eine Anregung der Regeneration durch Sensibilisierung mit größeren Antigenmengen bewirkt werden können. Bei allergischen Erkrankungen muß man dagegen desensibilisieren und damit die allergisch-hyperergische Reaktionsbereitschaft des Organismus zurückdrängen. Hierzu sollen wiederum die Organsubstrakte der cytoplasmatischen Therapie als Antigene verwandt werden, die wiederholt in unterschwelligen, aber ansteigenden Dosen injiziert werden müssen.

Die Wirkung der cytoplasmatischen Therapie bei der Arteriosklerose soll zum Teil eine kausale sein, indem mögliche allergische Ursachen einer Herdentstehung ausgeschaltet werden, bereits bestehende Herde aber durch die Zufuhr cytoplasmatischer Substanzen besser regenerieren können. Andererseits sollen die Beimengungen von Fett-Alkohol-Sulfaten, dem Lauryl-Natrium-Sulfat, zur Revitorgan-Dilution Nr. 64 "Neygeront" Cholesterin, Hyalin, Amyloid, usw. auch in hohen Konzentrationen im Serum in der kolloidalen Phase belassen und vor dem Ausfallen bewahrt, bzw. bereits ausgefällte, kolloidal lösliche Stoffe wieder in Lösung gebracht werden. Der Hersteller hofft sogar, selbst Kalkablagerungen wieder direkt durch die Substanzenwirkung der Fett-Alkohol-Sulfate oder indirekt über eine Umstellung der Stoffwechsellage des Organismus zum Verschwinden zu bringen. Dazu sollen vor allem auch die Substanzen und möglichen Hormone der Placenta-Dilution Nr. 70 beitragen, die angeblich einen besonderen antisklerotischen

Effekt besitzen.

c) Versuchsanordnung und Behandlungsschema

Der Therapieversuch lief in einem Doppelblindversuch, d. h. weder Patienten noch Untersucher kannten von den injizierten Lösungen A und B Placebo und wirksame Substanz. Die Patienten erhielten die Injektionen intraglutäal. Die Überprüfung eines etwaigen Heilerfolges, bzw. einer Besserung der Arteriosklerose, erfolgte vor, während und nach der Behandlung durch wiederholte Gehteste, wie sie durch Gitter Heilmeyer im"Taschenbuch klinischer Funktionsprüfungen" beschrieben werden:
Der Kranke geht im Sekundentempo eine ebene Probestrecke ab. Sobald der Patient eine "Dumpfheit" in der Wade verspürt, wird der Versuch abgebrochen.

Als Behandlungsschema mit Revitorgan-Dilutionen über 5 Wochen war uns von der Firma mit Art und Stärke der Injektionen folgendes angegeben worden:

Vor der Behandlung:

3 Vor- Gehteste,
Leukozytenzahl pro ccm Blut,
BKS

Während der Behandlung:

1. Woche 5 Tage hintereinander im.
je 1 Amp. Dilution Nr. 64/Stärke I

2. Woche Gehtest, Leukozyten, BKS
2 Injektionen Dil. Nr. 64/I
1 Injektion Dil. Nr. 64/II

3. Woche Leukozyten
2 Injektionen Dil. Nr. 64/II
1 Injektion Dil. Nr. 70/I

4. Woche Gehtest, Leukozyten, BKS
2 Injektionen Dil. Nr. 70/I
1 Injektion Dil. Nr. 70/II

5. Woche Leukozyten
1 Injektion Dil. Nr. 70/II
1 Injektion Dil. Nr. 70/III

Nach der Behandlung:

6. Woche Gehtest, Leukozyten, BKS
10. Woche Gehtest

Insgesamt wurden im Laufe von etwa 1 Jahr 24 Patienten der Behandlung unterzogen, drei Patienten fielen jedoch während ihrer Behandlungszeit wegen Krankheit aus oder erschienen zu den Testen nicht mehr. Von den übrigen Patienten erhielten je 10 die Injektionen mit den Revitorgan-Dilutionen und dem Placebo.

Der Untersucher bekam geeigenete Patienten mit einer Claudicatio intermittens, jedoch ohne grobpathologische Veränderungen im EKG, aus der umfangreichen Gefäßambulanz der Medizinischen Poliklinik der Universität München, überwiesen. Die Gefäßverschlüsse aller Patienten waren, wie gesagt, arteriographisch oder oszillometrisch nachgewiesen. Die Einteilung in die Gruppen A oder B erfolgte ganz willkürlich, wie die Patienten kamen, nicht nach Schweregrad der Erkrankung. Während der ganzen Behandlungs- und Kontrollzeit erhielten die Testpersonen keine anderen Medikamente und standen auch nicht unter einer Antikoagulantientherapie. Altersmäßig befanden sich die Patienten, die übrigens alles Männer waren, zwischen dem 45. und 75. Lebensjahr.

Nach dem obigen Behandlungsschema mußte sich jede Testperson vor Beginn der Behandlung an drei aufeinanderfolgenden Tagen zur Objektivierung des Schweregrades der Gefäßverschlüsse und um ein möglichst durchschnittliches Ergebnis ihrer Gehleistung zu erhalten, je drei Gehtesten unterziehen. Die Gehteste fanden auf einem etwa 30 m langen Flur mit ebenem Steinfußboden statt. Damit der Patient immer eine möglichst gleiche Schrittgeschwindigkeit einhielt, lief der Untersucher sozusagen als Schrittmacher neben der Testperson mit der Stoppuhr die Versuchsstrecke in einer Geschwindigkeit von einem Schritt pro Sekunde, das sind etwa 0,8 m/sec., einher. Die zu messende Gehleistung war die Zeit zwischen Beginn des Gehens und dem Auftreten der "Dumpfheit" im Bein, im Fuß oder in der Wade. Zwischen den einzelnen Gehtesten durfte sich der Patient mindestens 5 Minuten auf einem Stuhl ausruhen. Die einzelnen Gehzeiten wurden schriftlich niedergelegt und aus den drei Werten des jeweiligen Tages für die spätere Auswertung des Behandlungserfolges das Durchschnittsergebnis des Tages errechnet. Hierzu wurden bei allen Versuchspersonen vor Beginn der Behandlung im Kliniklabor die Blutkörperchen-Senkungs-Geschwindigkeit und die Leukozyten im ccm Blut bestimmt. Mit Beginn der folgenden Woche fingen wir mit der Injektionsbehandlung an, in der 1. Woche mit Injektionen an 5 hintereinanderfolgenden Tagen, in den folgenden 4 Wochen je eine Injektion in 2-tägigem Abstand. Am Anfang der 2., 4. und 6. Behandlungswoche wurden wiederum je drei Gehteste unternommen und im Labor die BKS und Leukozytenzahl im Blut bestimmt, in der 3. und 5. Woche allein die Leukozytenzahl. Als Abschluß wurden in der 10. Woche nochmals drei Gehteste durchgeführt. Wir hielten außerdem alle Patienten an, in ihrer Freizeit häufig und ausgedehnt spazierenzugehen. Sie wirkten zum größten Teil recht gern und gewissenhaft bei der Behandlung mit, obwohl sie so oft, am Anfang sogar täglich, ambulant in der Poliklinik erscheinen mußten.

d) Ergebnisse

Auf den folgenden Seiten 25a - 44a sind die Ergebnisse der Gehversuche mit den jeweiligen BKS- und Leukozytenkontrollwerten vor, während und nach der Injektionsbehandlung mit den cytoplasmatischen Substanzen der Firma Vitorgan GmbH., Stuttgart, für jeden Patienten mit Gruppenangabe, Alter und Lokalisation des Gefäßverschlusses tabellarisch zusammengestellt, und dann diese Werte zur Veranschaulichung der Behandlungserfolge für die Patienten beider Gruppen in die zugehörigen Diagramme auf den Blättern 25b - 44b eingetragen. Dabei wurde aus den Durchschnittswerten der drei Vorteste vor Beginn der Behandlung wiederum ein Durchschnittswert errechnet und dieser in den Kurven als Ausgangswert 0 gesetzt. Die Abszisse kennzeichnet nun die Behandlungs- und Kontrollzeit in Wochen, die positive Ordinate die jeweilige Gehzeitendifferenz vom Ausgangswert 0 = Durchschnittswert der 3 Vorteste in Sekunden, und damit den Gehleistungszuwachs. Auf die linke negative Ordinate kam die Anzahl der Leukozyten pro cmm Blut bei den wiederholten Kontrollen (blau), auf die rechte negative Ordinate die Blutkörperchen-Senkungs-Geschwindigkeit in mm pro Stunde (rot 1. Stunde, grün 2. Stunde). Die Gehzeitenkurve während der Behandlungszeit ist rot durchgezogen, für die weitere Kontrollzeit grün gestrichelt.

e) Diskussion der Ergebnisse

Natürlich waren wir uns im klaren, daß die Gehproben einerseits eine sehr subjektive Kontrolle zur Beurteilung des Schweregrades und der möglichen therapeutischen Verbesserung der peripheren Durchblutungsstörungen in den unteren Extremitäten darstellt, kann sie doch durch viele exogene Faktoren, wie Umgebungstemperatur, Jahreszeit, Witterung (insbesondere Föhn), Schwere der Kleidung, Schuhwerk, vorausgegangene körperliche Belastung und jeweilige psychische Einstellung des Patienten zum Gehversuch beeinflußt werden. Andererseits wird die Gehprobe durch die Anzahl der Teste und die gute Mitarbeit der Patienten wiederum doch recht objektiv, erkenntlich daran, daß dann die Gehzeiten und ihre Durchschnittswerte in einem gleichbleibend engen Bereich erscheinen. Insgesamt zeigten die Patienten beider Gruppen mit zwei Ausnahmen der Gruppe B im Laufe der Behandlungszeit eine Besserung der Gehleistung, die über alle Grade von mäßig bis sehr befriedigend verlief. Dabei konnte sogar je ein Patient der Gruppe A und B bis zur 10. Woche hin die anfänglichen Gehzeiten verdoppeln. Einen guten Gehleistungszuwachs zeigten 7 Patienten der Gruppe A und 4 der Gruppe B, während in 2 Fällen der Gruppe A und in 3 der Gruppe B die Gehzeiten etwa gleich blieben, und, wie oben erwähnt, bei 2 Patienten der Gruppe B die Gehleistungen sich vermindern. Die folgende Übersicht zeigt dieses Ergebnis nochmals für beide Gruppen getrennt dargestellt im Einzelnen:

Gruppe A

	Gehleistung Vortest	Gehleistungszuwachs in der 6. Woche	8.-10. Woche	später
Franke	94 sec.	88 sec.	102 sec.	
Schneider	83 sec.	58 sec.	50 sec.	
Metzger	58 sec.	23 sec.	39 sec.	44 sec.
Klein	70 sec.	28 sec.	29 sec.	
Schwarz	66 sec.	25 sec.	25 sec.	16 sec.
Kraus	109 sec.	29 sec.	40 sec.	17 sec.
Felsl	92 sec.	9 sec.	36 sec.	35 sec.
Dietl	69 sec.	10 sec.	38 sec.	
Pfendt	43 sec.	14 sec.	14 sec.	10 sec.
Paintner	98 sec.	18 sec.	-11 sec.	

Gruppe B

	Gehleistung Vortest	Gehleistungszuwachs in der 6. Woche	8.-10. Woche	später
Gerold	60 sec.	40 sec.	114 sec.	74 sec.
Fahrmeier	65 sec.	43 sec.	46 sec.	53 sec.
Pfeiffer	86 sec.	60 sec.	47 sec.	43 sec.
Macher	67 sec.	69 sec.	42 sec.	-6 sec.
Tutlys	93 sec.	46 sec.	53 sec.	62 sec.
Grabmeier	75 sec.	15 sec.	8 sec.	5 sec.
Gregg	94 sec.	10 sec.	15 sec.	1 sec.
Ebner	84 sec.	4 sec.	6 sec.	-1 sec.
Nuissl	72 sec.	-17 sec.	-13 sec.	
Mandl	62 sec.	-33 sec.		

Vergleicht man nun die Werte beider Gruppen miteinander, so erscheint das Gesamtergebnis der Gruppe A besser als das der Gruppe B. Die längsten Gehzeiten wurden in der Gruppe A in der 8.-10. Woche und später erzielt, während man hierfür in der Gruppe B kein eindeutiges Ergebnis erkennen kann: Teilweise ist der Gehleistungszuwachs in der 6. Woche, teilweise in der 8.-10. Woche am größten.

Allergische Erscheinungen mit Fieber, Durchfällen, Erbrechen und Ödemen oder Unwohlsein wurden bei keinem Patienten als Folge der Injektionen mit cytoplasmatischen Substanzen gesehen. Die laufend kontrollierten BKS- und Leukozytenwerte blieben mit geringen Schwankungen im Bereich der Ausgangswerte.

Auf Anfrage bei der Herstellerfirma der cytoplasmatischen Präparate, welche Gruppe nun mit den Organsubstanzen und welche mit dem Placebo behandelt

wurde, teilte die Firma mit, daß die Präparate mit dem A-Aufdruck keine Organsubstanzen enthielten, die B-Präparate aber den im Handel befindlichen cytoplasmatischen Arzneimitteln entsprachen. Beide Praparate, A wie B, enthielten Lauryl-Natrium-Sulfat als oberflächenaktive Substanz in gleicher Konzentration, zugesetzt zu physiologischer Kochsalzlösung. Inzwischen wurde jedoch nach Angaben der Firma gefunden, daß Lauryl-Natrium-Sulfat einen eindeutig stoffwechselsteigernden Effekt aufweist, und daß die Zusatze der Organsubstanzen zu den Dilutionen je nach Konzentration und Organart diesen stoffwechselsteigernden Effekt des Lauryl-Natrium-Sulfates weiter steigerten oder auch hemmten. Aus diesem Grund könnte das bei der Gruppe A angewandte Praparat nicht als Placebo angesehen werden.

Damit wäre bei diesem Therapieversuch mit cytoplasmatischen Substanzen insgesamt bewiesen, daß mit diesen Präparaten bei einer Erkrankung an Arteriosklerose keine therapeutische Besserung zu erzielen ist.

V. ZUSAMMENFASSUNG

In einem Doppelblindversuch wurde bei 10 Patienten mit peripheren Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten eine Behandlung mit cytoplasmatischen Präparaten der Firma Vitorgan GmbH., Stuttgart, versucht. Dabei stellte sich bei der Auswertung der Ergebnisse des Therapieversuchs heraus, daß die cytoplasmatischen Substanzen keinen therapeutischen Effekt bei der Behandlung der Arteriosklerose besitzen. Zwar wurde bei 5 Testpersonen aus der Gruppe der mit dem cytoplasmatischen Präparat behandelten Patienten eine Steigerung der Gehleistung hervorgerufen, bei 3 blieb die Gehleistung gleich und bei 2 sank sie unter den Ausgangswert, doch konnte in der Gegengruppe von ebenfalls 10 Patienten, die nicht mit den cytoplasmatischen Substanzen behandelt wurden, in 8 Fällen eine Leistungssteigerung erzielt werden, in den übrigen beiden Fällen blieben die Gehleistungen gleich.

Gruppe A

Franke, Richard geb. 1898

Seit Ende 1963 nach einer Gehstrecke von etwa 100 m starke Schmerzen in der rechten Wade.

Befund: Fußpulse und Art. poplitea-Puls fehlten rechts, links gut tastbar. Femoralis-Pulse bds. gut tastbar.
Oszillogramm: Verschluß der Art. fem. superfic. re..

Vor der Behandlung:

	Einzelwerte		Durchschnittswerte	
1. Tag	82 sec.	103 sec.	97 sec.	94 sec.
2. Tag	84 sec.	101 sec.	76 sec.	87 sec.
3. Tag	104 sec.	93 sec.	103 sec.	100 sec.

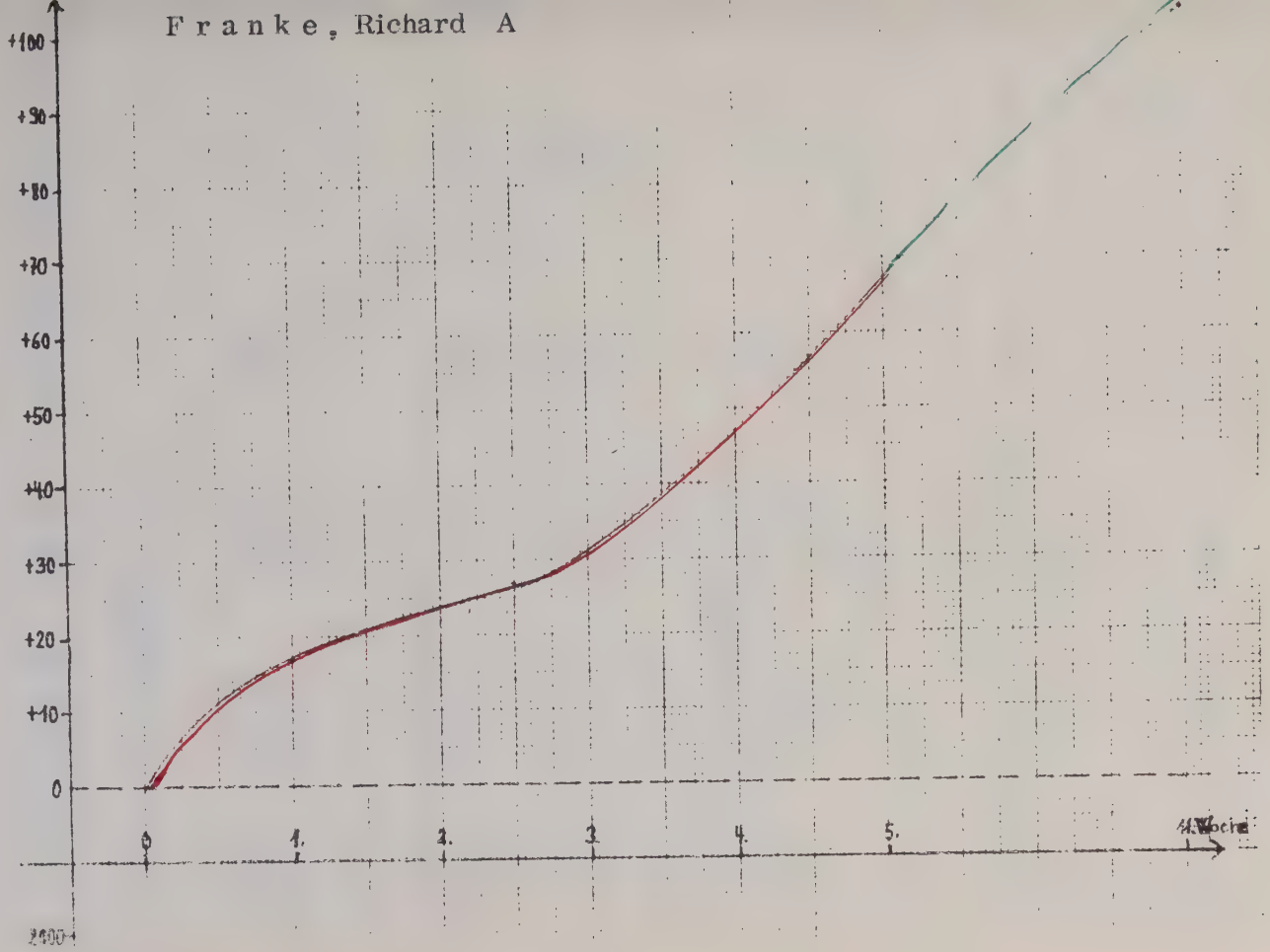
Während der Behandlung:

2. Woche	124 sec.	102 sec.	104 sec.	110 sec.
3. Woche	127 sec.	132 sec.	102 sec.	120 sec.
4. Woche	127 sec.	130 sec.	114 sec.	124 sec.
5. Woche	180 sec.	132 sec.	138 sec.	150 sec.

Nach der Behandlung:

6. Woche	208 sec.	166 sec.	173 sec.	182 sec.
8. Woche	236 sec.	184 sec.	192 sec.	204 sec.
12.Woche	216 sec.	195 sec.	178 sec.	196 sec.

F r a n k e , Richard A



Gruppe A

Schneider, Johann geb. 1888

Seit 1958 nach einer Gehstrecke von etwa 100 m starke Schmerzen im linken Bein.

Befund: Art. fem. -Puls bds. gut tastbar, Art. popl. -Pulse bds. nicht tastbar, Fußpulse re. schwach tastbar, li. nicht.
Oszillogramm: Femoro-popl. -Verschluß links, rechts möglicherweise gut kompensierter Femoralis-Verschluß, bzw. Stenose.

Vor der Behandlung:

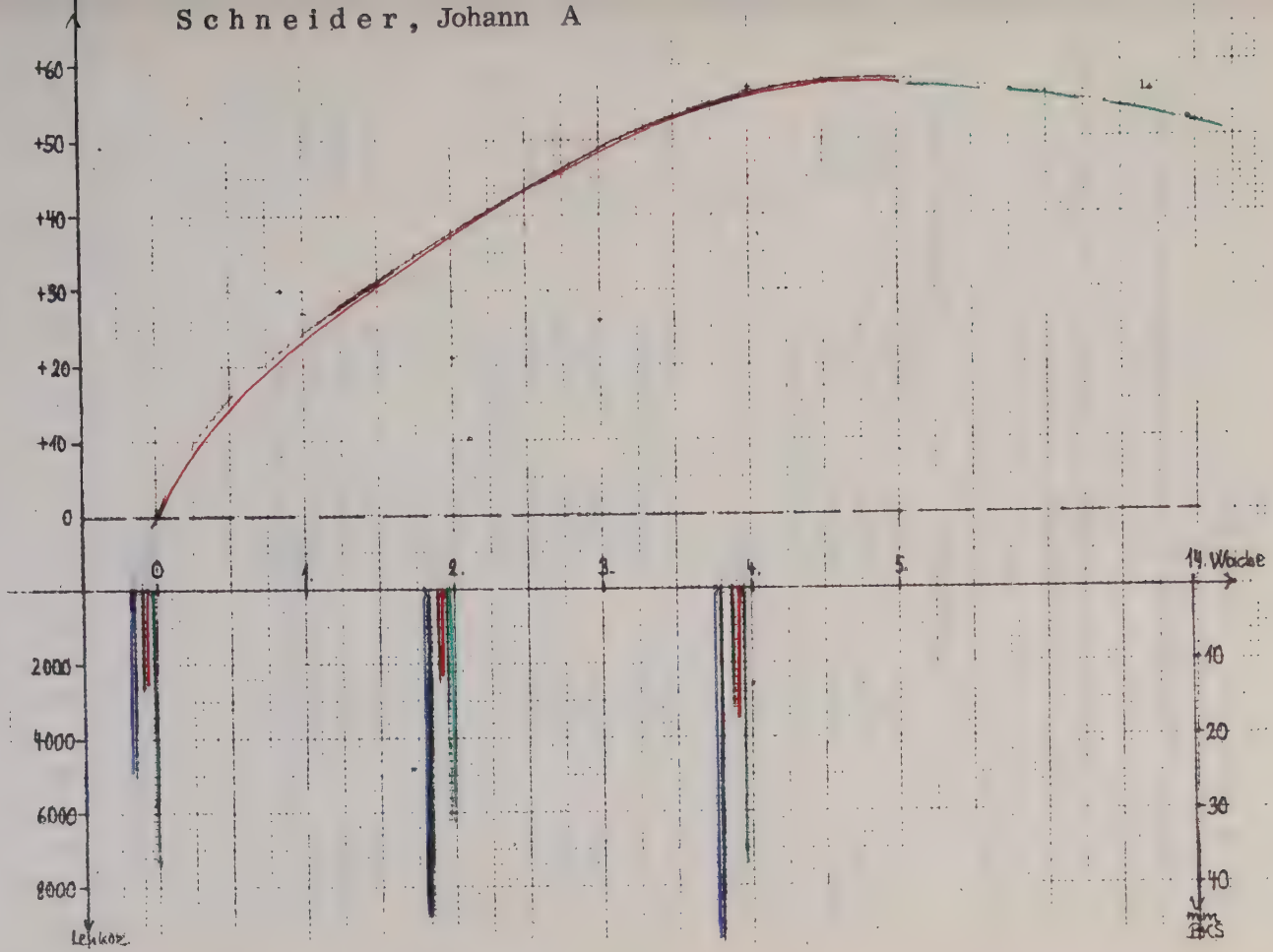
	Einzelwerte			Durchschnittswerte
1. Tag	84 sec.	83 sec.	79 sec.	82 sec.
2. Tag	76 sec.	77 sec.	90 sec.	84 sec.
3. Tag	80 sec.	88 sec.	81 sec.	83 sec.
	BKS 14/37	Leukoz. 5150/cmm		

Während der Behandlung:

2. Woche	128 sec.	100 sec.	103 sec.	110 sec.
3. Woche	106 sec.	105 sec.	102 sec.	104 sec.
	BKS 12/32	Leukoz. 8750/cmm		
4. Woche	119 sec.	106 sec.	102 sec.	109 sec.
5. Woche	133 sec.	182 sec.	103 sec.	140 sec.
	BKS 17/39	Leukoz. 9700/cmm		

Nach der Behandlung:

6. Woche	135 sec.	163 sec.	126 sec.	141 sec.
8. Woche	143 sec.	106 sec.	119 sec.	123 sec.
11.Woche	126 sec.	151 sec.	127 sec.	135 sec.


Schneider, Johann A
+60
+50
+40
+30
+20
+10
0
0
1.
2.
3.
4.
5.
14. Woche
2000
4000
6000
8000
10
20
30
40
Lehkoz.
mm
BKS

Gruppe A

Metzger, Ludwig geb. 1896

Seit 1960 nach einer Wegstrecke von etwa 500 m krampfartige Schmerzen in beiden Waden.

Befund: Art. fem. und Art. popl. -Pulse re. gut tastbar, li. Femoralis-Puls fraglich, li. Poplitea-Puls und Fußpulse bds. nicht tastbar.

Vor der Behandlung:

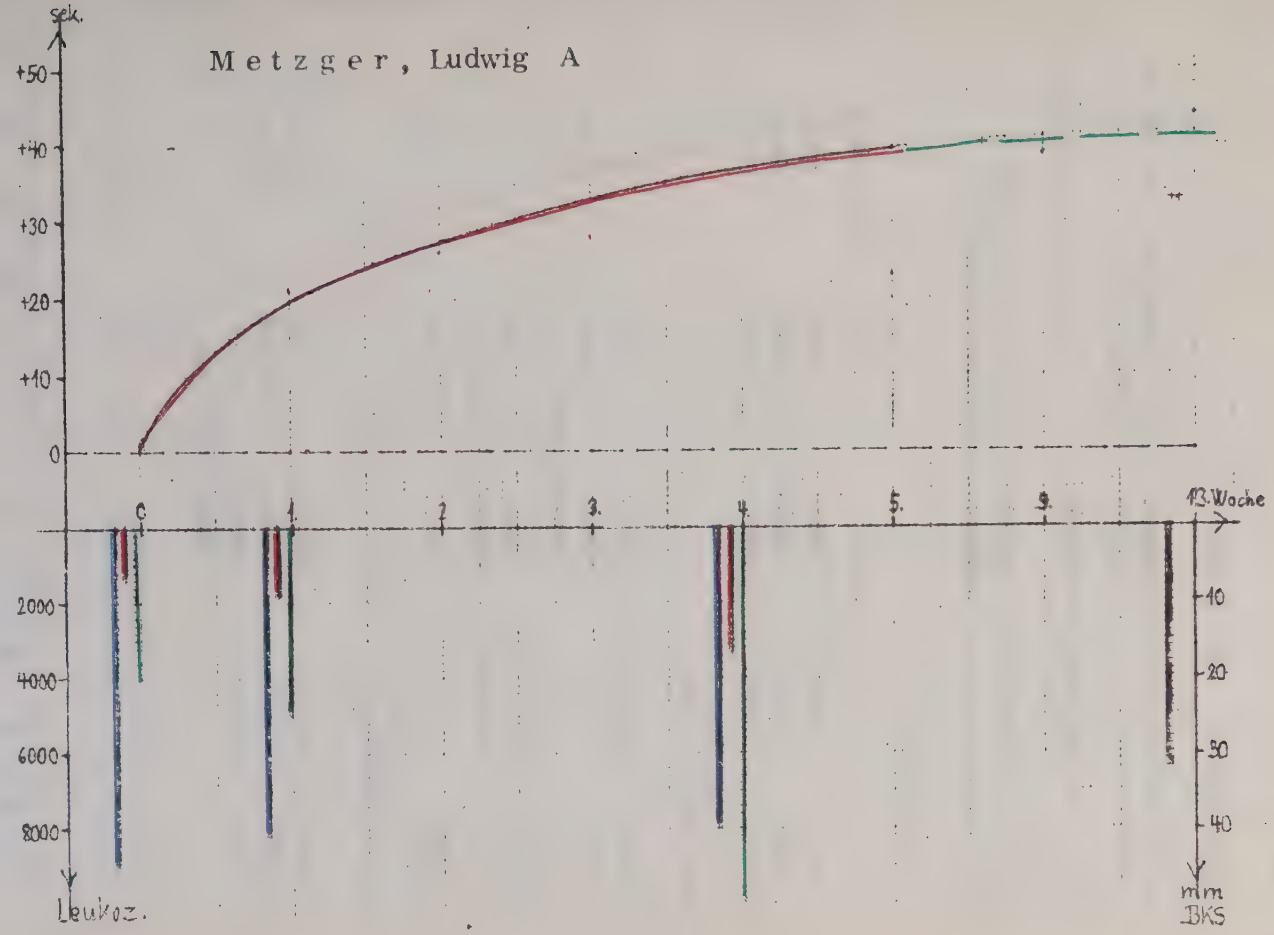
	Einzelwerte			Durchschnittswerte
1. Tag	43 sec.	59 sec.	47 sec.	50 sec.
2. Tag	56 sec.	70 sec.	71 sec.	66 sec.
3. Tag	55 sec.	65 sec.	53 sec.	58 sec.
	BKS 7/20	Leukoz. 9200/cmm		

Während der Behandlung:

2. Woche	78 sec.	80 sec.	78 sec.	79 sec.
	BKS 10/25	Leukoz. 8300/cmm		
3. Woche	83 sec.	83 sec.	85 sec.	84 sec.
4. Woche	82 sec.	82 sec.	95 sec.	86 sec.
5. Woche	94 sec.	106 sec.	115 sec.	105 sec.
	BKS 18/43	Leukoz. 8000/cmm		

Nach der Behandlung:

6. Woche	78 sec.	89 sec.	77 sec.	81 sec.
10.Woche	95 sec.	99 sec.	98 sec.	97 sec.
14.Woche	80 sec.	129 sec.	96 sec.	102 sec.
	BKS	Leukoz. 6500/cmm		


sek.
Metzger, Ludwig A
+50
+40
+30
+20
+10
0
0
1.
2
3.
4
5.
6.
13. Woche
2000
4000
6000
8000
10
20
30
40
Leukoz.
mm
BKS

Gruppe A

Klein, Franz geb. 1903

Seit 1955 Diabetes mellitus festgestellt. Seit 1957 nach einer Gehstrecke von ca. 400 m starke Schmerzen im li. Unter- und Oberschenkel.

Befund: Außer schwachem Puls der Art. Fem. li. an beiden Beinen keine Pulse tastbar.
Aortographie: Aotengabelverschluß, Stenose der li. Art. fem. superfic., Obliteration bd. Tib. ant., möglicherweise auch bd. Fibulares.

Vor der Behandlung:

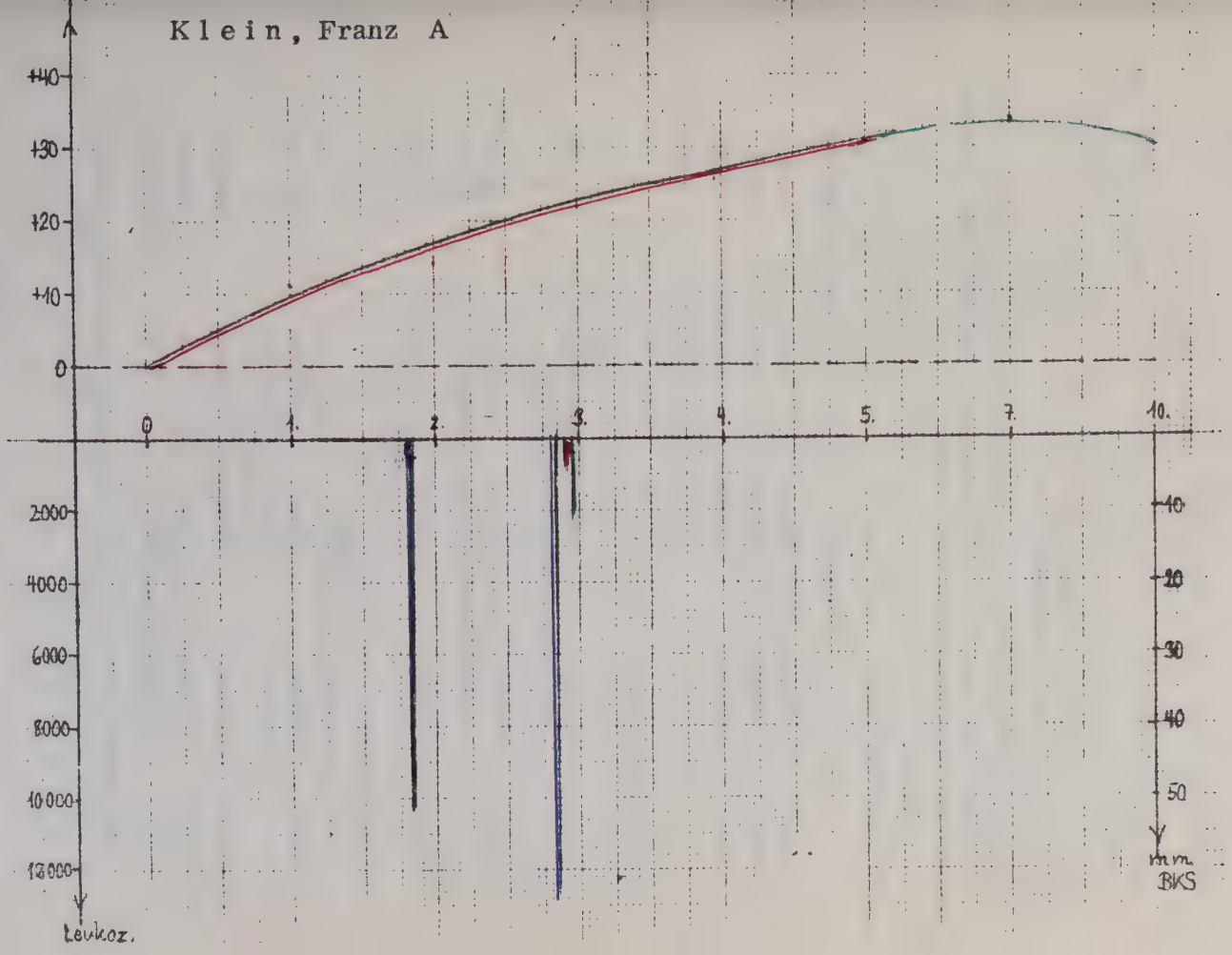
	Einzelwerte		Durchschnittswerte	
1. Tag	70 sec.	68 sec.	70 sec.	69 sec.
2. Tag	72 sec.	68 sec.	68 sec.	69 sec.
3. Tag	75 sec.	70 sec.	71 sec.	72 sec.

Während der Behandlung:

2. Woche	82 sec.	79 sec.	79 sec.	80 sec.
3. Woche	85 sec.	83 sec.	82 sec.	83 sec.
		Leukoz. 10100/cmm		
4. Woche	92 sec.	90 sec.	91 sec.	91 sec.
	BKS 1/12	Leukoz. 12650/cmm		
5. Woche	95 sec.	95 sec.	97 sec.	96 sec.

Nach der Behandlung:

6. Woche	103 sec.	96 sec.	97 sec.	98 sec.
8. Woche	107 sec.	100 sec.	103 sec.	103 sec.
11.Woche	102 sec.	99 sec.	95 sec.	99 sec.
		Leukoz. 8800/cmm		


Klein, Franz A
+40
+30
+20
+10
0
0
1.
2.
3.
4.
5.
7.
10.
2000
4000
6000
8000
10000
12000
10
20
30
40
50
mm
BKS
Leukoz.

Gruppe A

Schwarz, Josef geb. 1904

Seit 1951 nach einer Gehstrecke von etwa 200 - 300 m starke Schmerzen in der li. Wade.

Befund: Außer schwachem Puls der Art. fem. rechts, keinerlei Pulse an bd. Beinen tastbar.
Oszillogramm: Schwere Behinderung der arteriellen Blutströmung vorallem im linken Bein. Hier wahrscheinlich Beginn der Strombahnhindernisse im Becken. Rechts Fem. superfic. -Verschluß anzunehmen.

Vor der Behandlung:

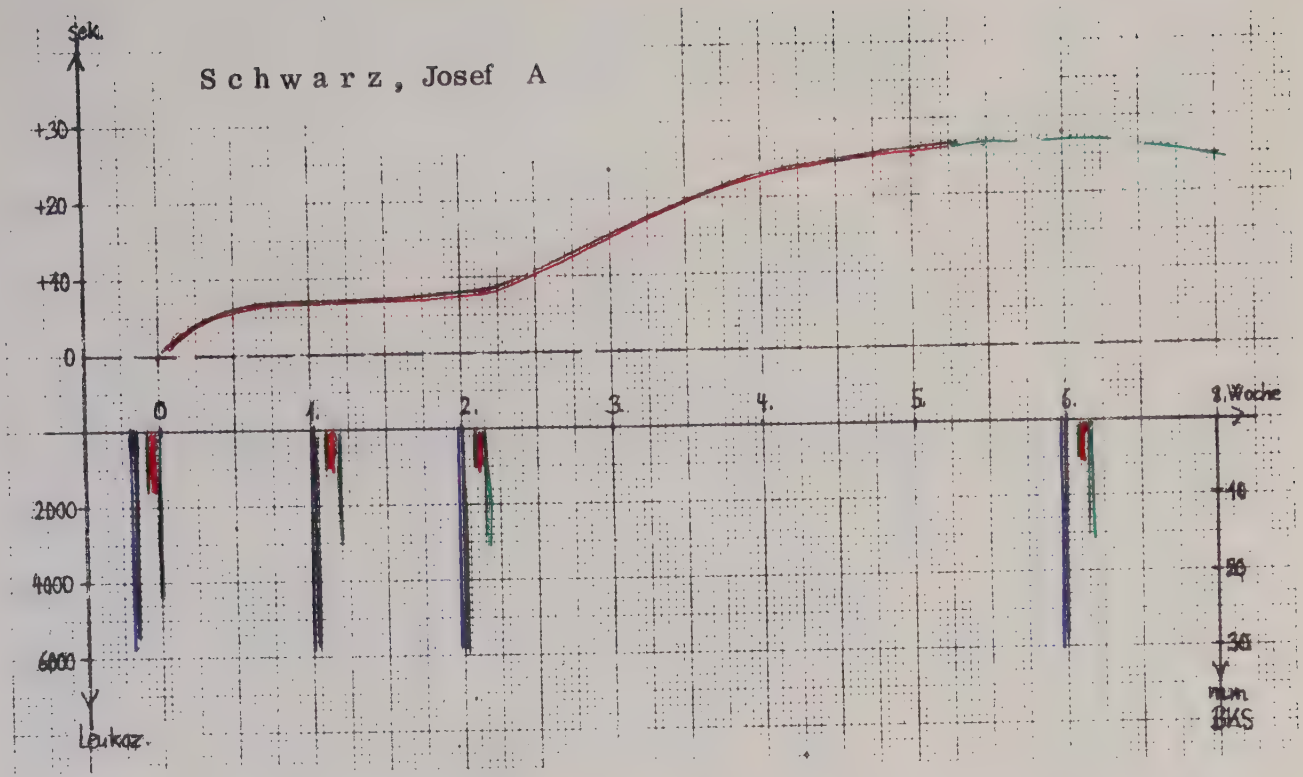
	Einzelwerte		Durchschnittswerte	
1. Tag	60 sec.	66 sec.	59 sec.	62 sec.
2. Tag	68 sec.	68 sec.	69 sec.	68 sec.
3. Tag	73 sec.	67 sec.	64 sec.	68 sec.
	BKS 8/21	Leukoz. 5500/cmm		

Während der Behandlung:

2. Woche	68 sec.	76 sec.	76 sec.	73 sec.
	BKS 5/15	Leukoz. 5800/cmm		
3. Woche	69 sec.	74 sec.	76 sec.	73 sec.
	BKS 5/15	Leukoz. 5900/cmm		
4. Woche	89 sec.	89 sec.	92 sec.	90 sec.

Nach der Behandlung:

6. Woche	78 sec.	93 sec.	101 sec.	91 sec.
	BKS 5/15	Leukoz. 5750/cmm		
7. Woche	96 sec.	93 sec.	94 sec.	94 sec.
9. Woche	95 sec.	94 sec.	85 sec.	91 sec.
13.Woche	85 sec.	83 sec.	78 sec.	82 sec.


Sek.
Schwarz, Josef A
+30
+20
+10
0
0
1.
2.
3.
4.
5.
6.
8.Woche
2000
4000
6000
Leukoz.
mm.
BAS

Gruppe A

Kraus, Franz geb. 1889

Seit 1956 nach 50 m Gehstrecke starke Schmerzen im re. Unterschenkel.

Befund: Pulse am li. Bein gut tastbar, rechts Femoralis-Puls schwach, Poplitea-Puls fraglich, Fußpulse nicht vorhanden.
Oszillogramm: Sichere Obliteration der Art. iliaca ext. re., am li. Bein Obliteration einer Unterschenkelarterie.

Vor der Behandlung:

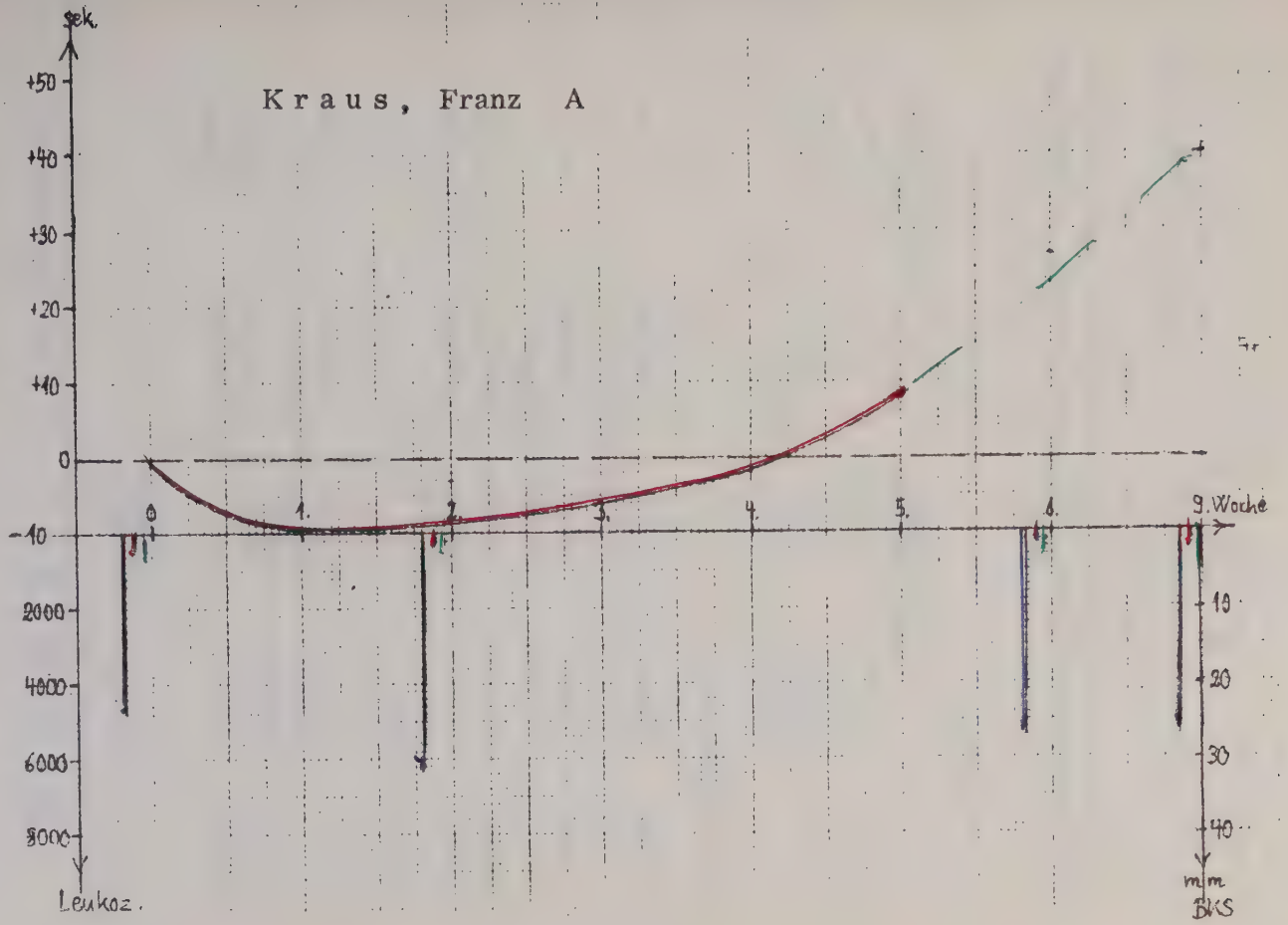
	Einzelwerte			Durchschnittswerte
1. Tag	(224 sec.)	129 sec.	130 sec.	130 sec.
2. Tag	108 sec.	112 sec.	94 sec.	105 sec.
3. Tag	91 sec.	91 sec.	93 sec.	92 sec.
	BKS 2/4	Leukoz. 5000/cmm		

Während der Behandlung:

2. Woche	95 sec.	95 sec.	108 sec.	99 sec.
3. Woche	110 sec.	101 sec.	106 sec.	106 sec.
	BKS 1/4	Leukoz. 6300/cmm		
4. Woche	104 sec.	103 sec.	102 sec.	103 sec.
5. Woche	108 sec.	112 sec.	100 sec.	107 sec.

Nach der Behandlung:

7. Woche	158 sec.	128 sec.	130 sec.	138 sec.
	BKS 1/3	Leukoz. 5300/cmm		
10.Woche	151 sec.	145 sec.	146 sec.	149 sec.
	BKS 2/4	Leukoz. 5400/cmm		
14.Woche	143 sec.	117 sec.	119 sec.	126 sec.


Kraus, Franz A
sek.
+50
+40
+30
+20
+10
0
-10
2000
4000
6000
8000
Leukoz.
0
1.
2.
3.
4.
5.
6.
9. Woche
10
20
30
40
mm
BKS

Gruppe A

Felsl, Simon geb. 1892

Seit 1963 nach einer Gehstrecke von ca. 50 - 100 m krampfartige Schmerzen in der re. Wade, z.T. auch im Oberschenkel.

Befund: Außer Femoralis-Puls li., keine anderen Pulse an beiden Beinen tastbar.
Arteriographie: Stenosierende und obliterierende Angiopathie. Verschluß der re. Art. fem communis und fem. superfic., li. Art. fem superfic. -Verschluß.

Vor der Behandlung:

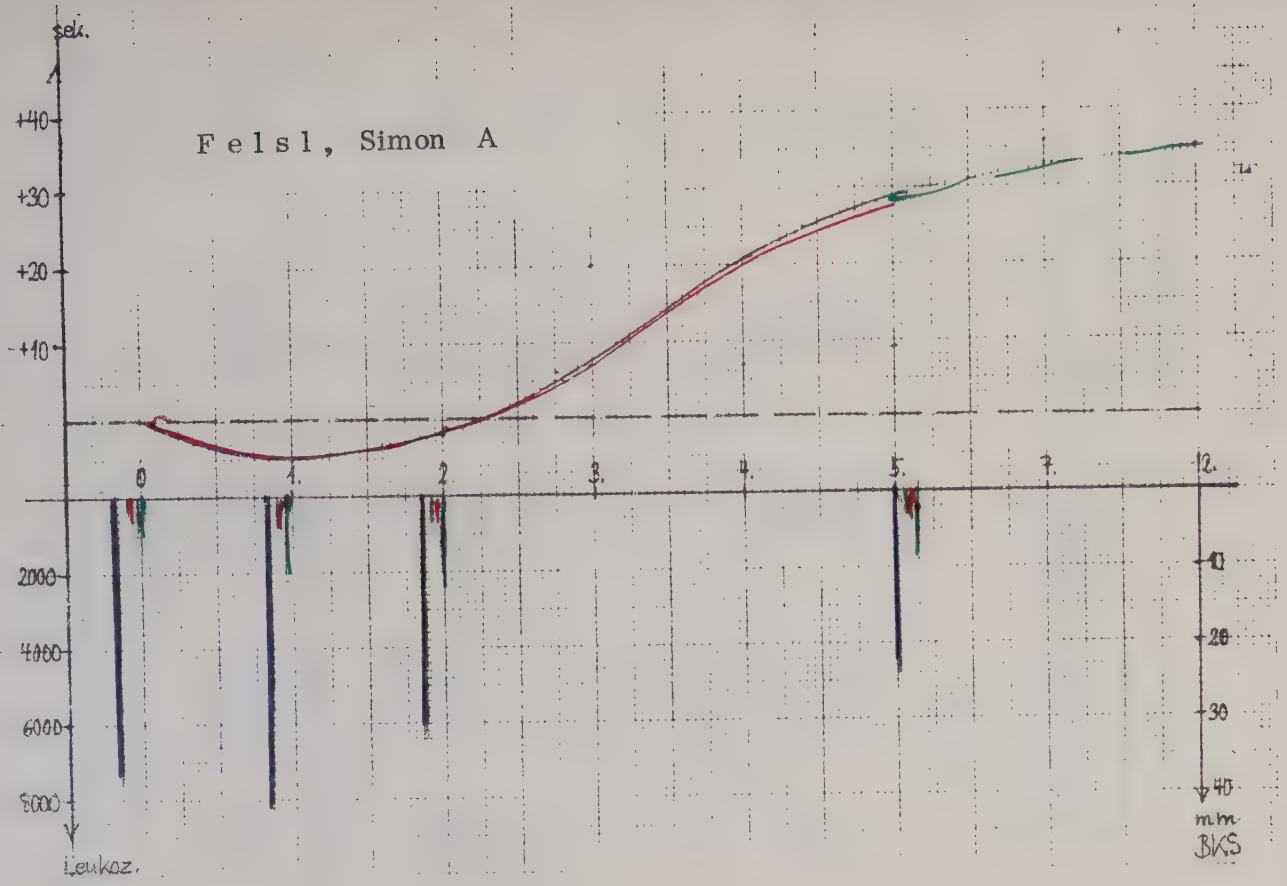
	Einzelwerte			Durchschnittswerte
1. Tag	110 sec.	91 sec.	96 sec.	99 sec.
2. Tag	92 sec.	89 sec.	96 sec.	92 sec.
3. Tag	86 sec.	87 sec.	86 sec.	86 sec.
	BKS 2/6	Leukoz. 7750/cmm		

Während der Behandlung:

2. Woche	83 sec.	89 sec.	90 sec.	87 sec.
	BKS 4/12	Leukoz. 8200/cmm		
3. Woche	90 sec.	91 sec.	88 sec.	90 sec.
	BKS 4/11	Leukoz. 6500/cmm		
4. Woche	109 sec.	113 sec.	113 sec.	112 sec.
5. Woche	86 sec.	106 sec.	104 sec.	99 sec.

Nach der Behandlung:

6. Woche	85 sec.	111 sec.	107 sec.	101 sec.
	BKS 3/9	Leukoz. 5000/cmm		
9. Woche	128 sec.	129 sec.	128 sec.	128 sec.
13. Woche	130 sec.	124 sec.	128 sec.	127 sec.


Felsl, Simon A
Tel.
+40
+30
+20
+10
0
1.
2
3.
4.
5.
7.
12.
2000
4000
6000
8000
Leukoz.
10
20
30
40
mm
BKS

Gruppe A

Dietl, Franz geb. 1899

Seit Dez. 1961 nach etwa 100 m Gehstrecke starke Schmerzen in der li. Wade.

Befund: Femoralis-Pulse re. und li., sowie Pulse des re. Beines gut tastbar, Poplitea- und Fußpulse des li. Beines nicht tastbar.
Arteriographie: Obliterierende Angiopathie. Obliteration der Art. popl. und tib. post. li..

Vor der Behandlung:

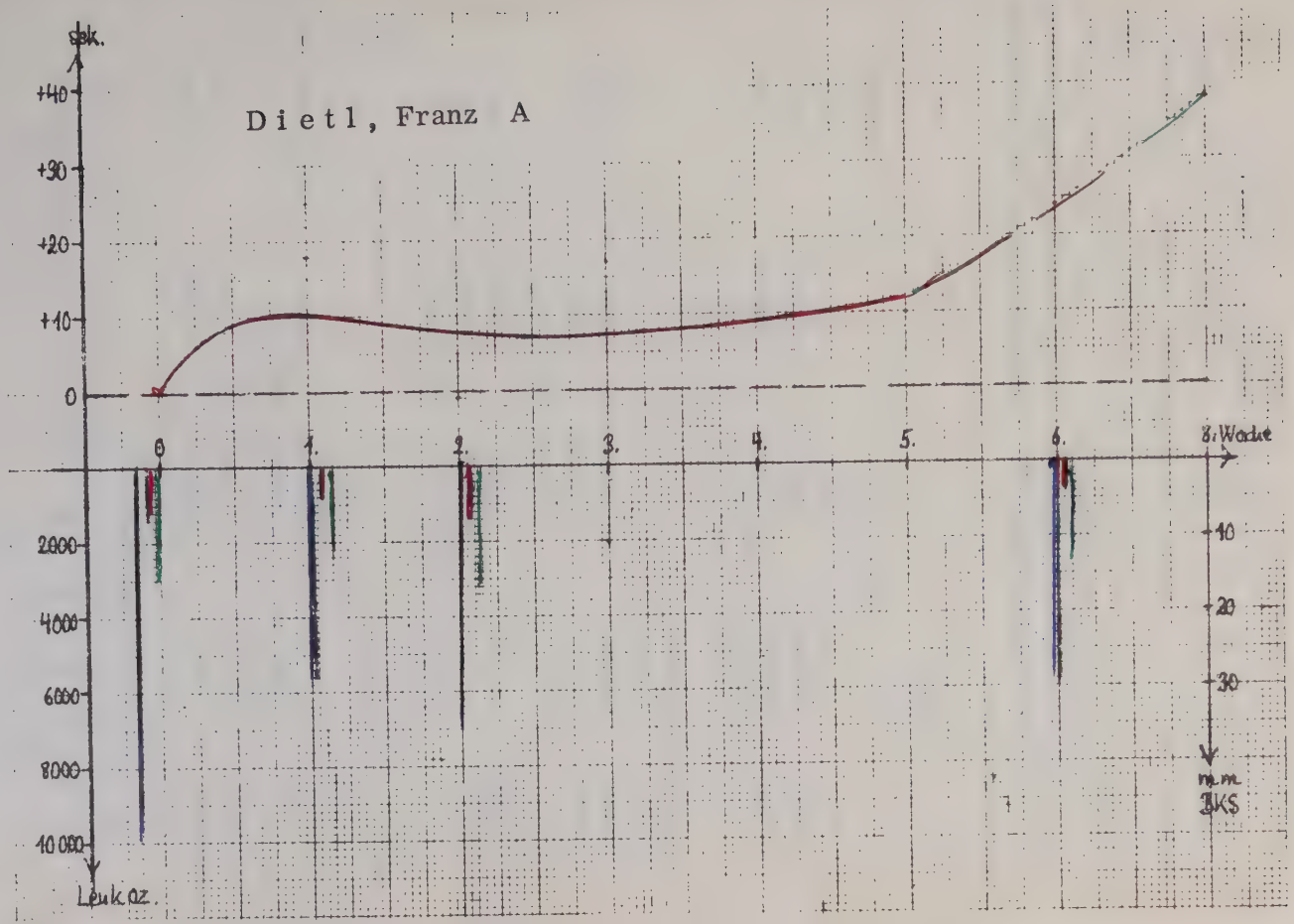
	Einzelwerte			Durchschnittswerte
1. Tag	66 sec.	73 sec.	74 sec.	71 sec.
2. Tag	69 sec.	71 sec.	70 sec.	70 sec.
3. Tag	63 sec.	67 sec.	69 sec.	66 sec.
	BKS 6/16	Leukoz. 9700/cmm		

Während der Behandlung:

2. Woche	95 sec.	87 sec.	78 sec.	87 sec.
	BKS 4/12	Leukoz. 5600/cmm		
3. Woche	54 sec.	75 sec.	75 sec.	68 sec.
	BKS 6/18	Leukoz. 6500/cmm		
4. Woche	81 sec.	98 sec.	78 sec.	86 sec.
5. Woche	54 sec.	75 sec.	75 sec.	68 sec.
6. Woche	75 sec.	73 sec.	89 sec.	79 sec.
	BKS 4/12	Leukoz. 6000/cmm		

Nach der Behandlung:

7. Woche	98 sec.	83 sec.	99 sec.	93 sec.
9. Woche	103 sec.	111 sec.	106 sec.	107 sec.


Dietl, Franz A
Gsk.
+40
+30
+20
+10
0
0
1.
2.
3.
4.
5.
6.
8. Woche
2000
4000
6000
8000
10 000
Leukoz.
10
20
30
mm
BKS

Gruppe A

Pfendt, Franz geb. 1901

Seit 1952 nach 10 m Gehstrecke Schmerzen im re. Fuß und Wade.

Befund: Femoralis-Pulse bds. tastbar, Popl.-Pulse bds. fraglich, Tib. ant. bds. nichttastbar, tib. post.-Pulse bds. tastbar.
Arteriographie: Re. Art. fem. zeigt deutliche Zeichen einer Arteriosklerose mit Erweiterungen und Elongation der großen Arterien. Art. dors. pedis hochgradig eingeengt.

Vor der Behandlung:

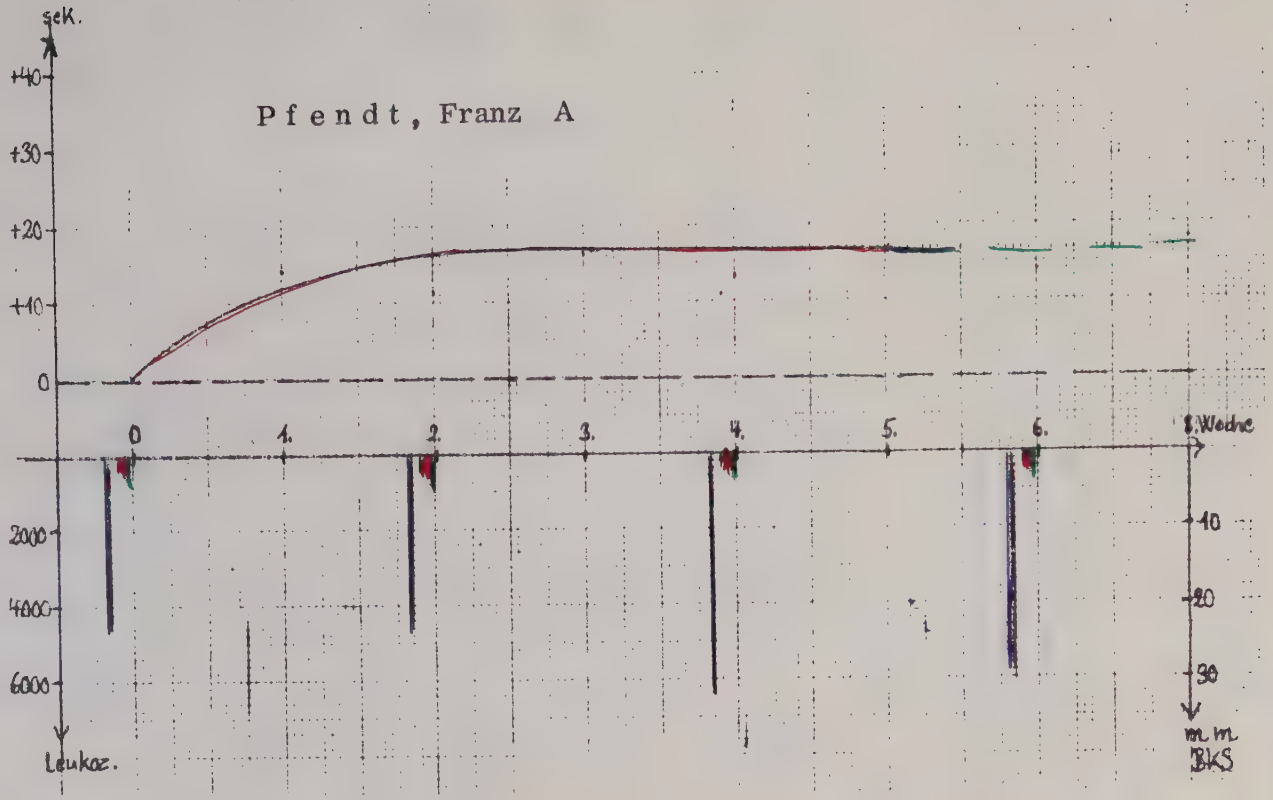
	Einzelwerte			Durchschnittswerte
1. Tag	45 sec.	36 sec.	39 sec.	40 sec.
2. Tag	38 sec.	44 sec.	37 sec.	40 sec.
3. Tag	48 sec.	49 sec.	53 sec.	50 sec.
	BKS 1/3	Leukoz. 4700/cmm		

Während der Behandlung:

2. Woche	53 sec.	58 sec.	62 sec.	57 sec.
3. Woche	55 sec.	54 sec.	53 sec.	54 sec.
	BKS 2/5	Leukoz. 4700/cmm		
4. Woche	60 sec.	58 sec.	59 sec.	59 sec.
5. Woche	58 sec.	53 sec.	57 sec.	56 sec.
	BKS 1/2	Leukoz. 6250/cmm		

Nach der Behandlung:

7. Woche	56 sec.	56 sec.	59 sec.	57 sec.
	BKS 1/2	Leukoz. 6000/cmm		
9. Woche	60 sec.	61 sec.	63 sec.	57 sec.
12. Woche	55 sec.	51 sec.	53 sec.	53 sec.


sek.
+40
+30
+20
+10
0
Pfendt, Franz A
0
1.
2.
3.
4.
5.
6.
Woche
2000
4000
6000
Leukoz.
10
20
30
mm
BKS

Gruppe A

Paintner, Heinrich geb. 1888

Seit 1948 nach etwa 100 m Gehstrecke krampfartige Schmerzen in beiden Beinen.

Befund: Femoralis-Pulse bds. schwach, Poplitea-Pulse bds. fraglich, Fußpulse bds. nicht tastbar.
Oszillogramm: Sicheres art. Einstromhindernis beider Beine. Ob es sich dabei um eine vollständige Obliteration oder nur um eine hochgradige Stenose handelt, läßt sich nicht eindeutig entscheiden.

Vor der Behandlung:

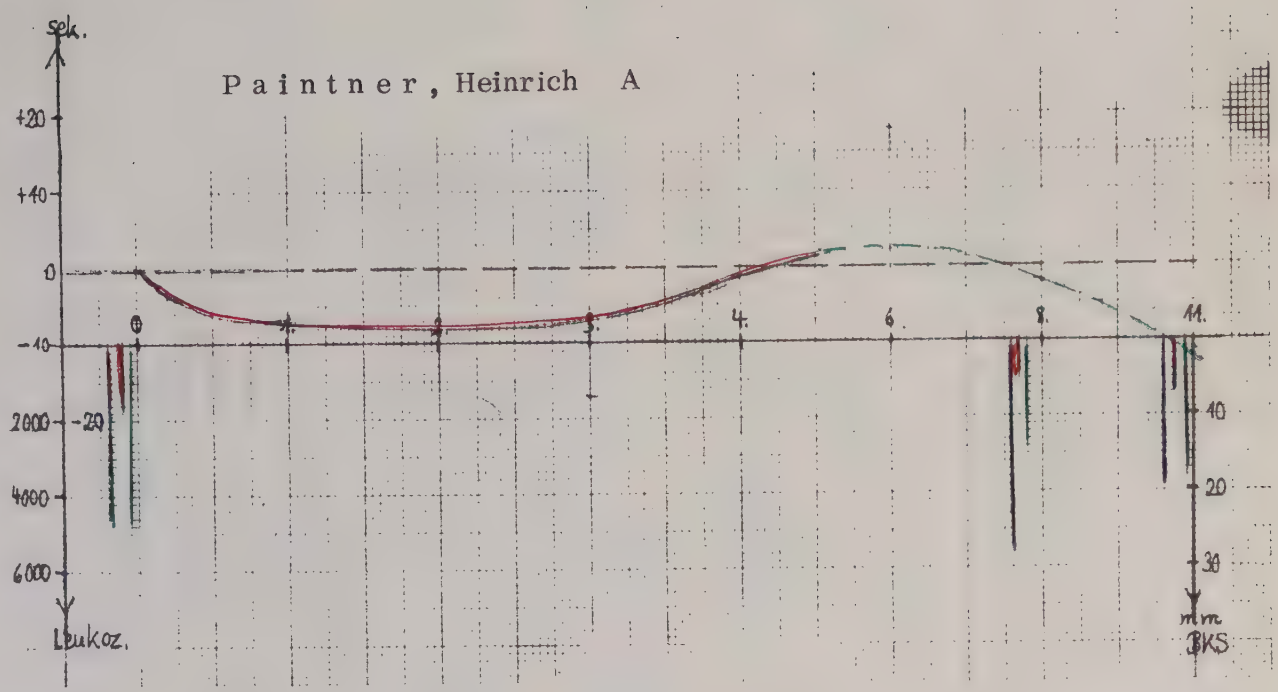
	Einzelwerte			Durchschnittswerte
1. Tag	93 sec.	84 sec.	105 sec.	94 sec.
2. Tag	94 sec.	85 sec.	102 sec.	94 sec.
3. Tag	106 sec.	107 sec.	101 sec.	105 sec.
	BKS 9/24	Leukoz. 4600/cmm		

Während der Behandlung:

2. Woche	101 sec.	95 sec.	78 sec.	91 sec.
	BKS 13/33	Leukoz. 5400/cmm		
3. Woche	98 sec.	96 sec.	98 sec.	98 sec.
4. Woche	84 sec.	80 sec.	76 sec.	80 sec.
5. Woche	96 sec.	101 sec.	94 sec.	97 sec.

Nach der Behandlung:

6. Woche	123 sec.	102 sec.	123 sec.	116 sec.
8. Woche	92 sec.	98 sec.	98 sec.	96 sec.
	BKS 4/14	Leukoz. 5350/cmm		
11.Woche	79 sec.	97 sec.	86 sec.	87 sec.
	BKS 6/18	Leukoz. 3600/cmm		


Sek.
Paintner, Heinrich A
+20
+10
0
-10
2000
-20
4000
6000
Leukoz.
0
2.
4.
6.
8.
11.
40
20
30
mm
BKS

Gruppe B

Gerold, Otto geb. 1896

Seit 1955 nach ca. 200 m Gehstrecke Schmerzen, die im li. Bein stärker sind als im rechten.

Befund: Pulse an beiden Beinen gut zu tasten.
Oszillogramm: Oszillationen am li. Bein am Unterschenkel und Fuß im Vergleich zum re. Bein im Ablauf etwas verzögert. Hinweis auf Strombahnhindernis im li. Bein, wahrscheinlich noch kein vollständiger Verschluß.

Vor der Behandlung:

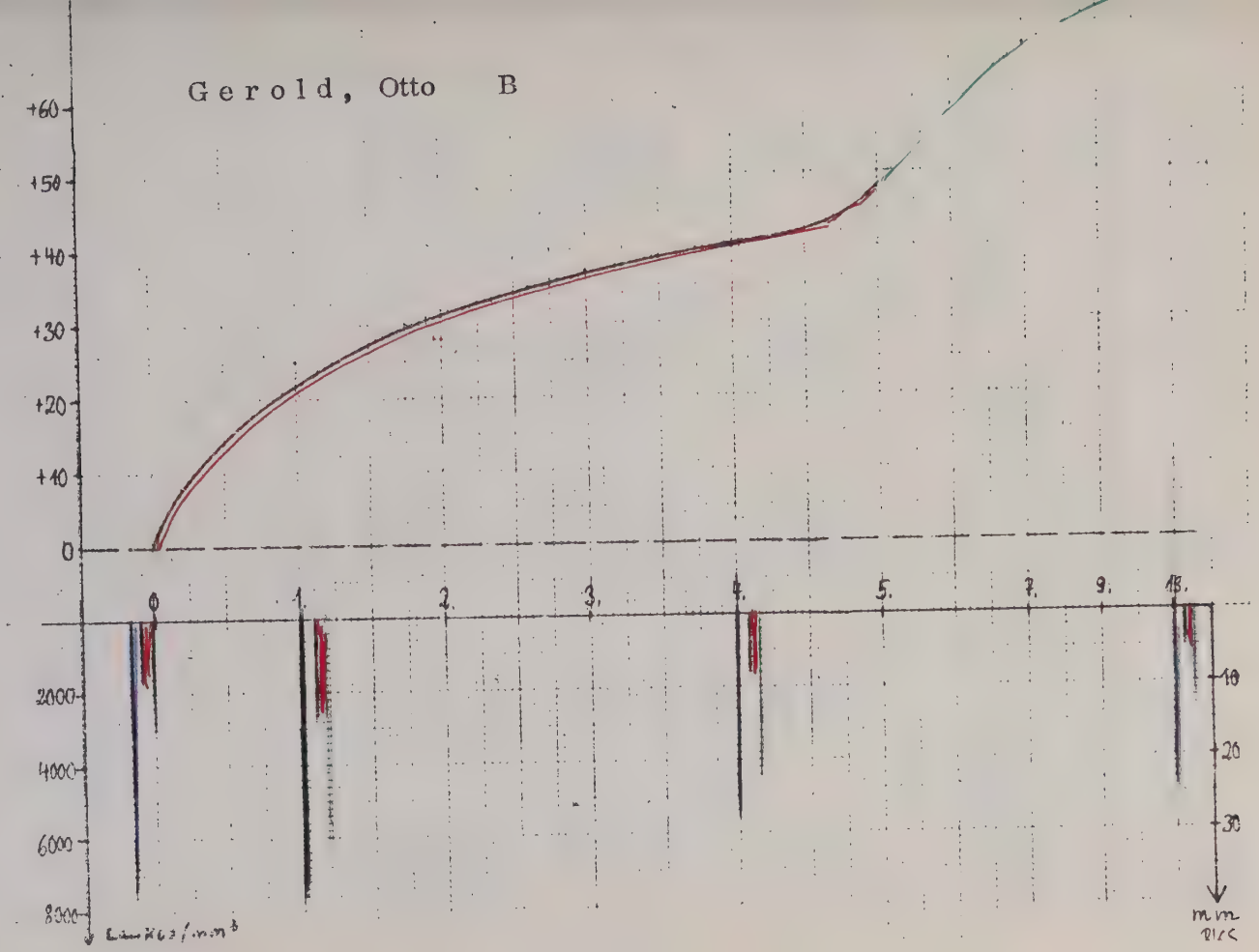
	Einzelwerte			Durchschnittswerte
1. Tag	46 sec.	58 sec.	61 sec.	55 sec.
2. Tag	61 sec.	60 sec.	63 sec.	61 sec.
3. Tag	61 sec.	67 sec.	67 sec.	65 sec.
	BKS 5/15	Leukoz. 7500/cmm		

Während der Behandlung:

2. Woche	83 sec.	84 sec.	89 sec.	85 sec.
	BKS 15/35	Leukoz. 7850/cmm		
3. Woche	86 sec.	92 sec.	86 sec.	88 sec.
4. Woche	95 sec.	99 sec.	98 sec.	97 sec.
5. Woche	94 sec.	101 sec.	104 sec.	100 sec.
	BKS 9/23	Leukoz. 5650/cmm		

Nach der Behandlung:

7. Woche	117 sec.	125 sec.	140 sec.	127 sec.
9. Woche	156 sec.	180 sec.	185 sec.	174 sec.
13.Woche	127 sec.	136 sec.	138 sec.	134 sec.
	BKS 4/14	Leukoz. 4600/cmm		


Gerold, Otto B
+60
+50
+40
+30
+20
+10
0
0
1.
2.
3.
4.
5.
7.
9.
10.
2000
4000
6000
8000
10
20
30
mm
Hg

Gruppe B

Fahrmeier, Vitus geb. 1905

Seit Sept. 1963 nach 200 m Gehstrecke Beschwerden im li. Bein, schon seit 1957 Schmerzen in der re. Wade.

Befund: Art. popl. - und Fußpulse im li. Bein fehlen.
Oszillogramm: Obliteration der Art. fem. superfic. li. mit Beginn möglicherweise im Becken. Zusätzlich wahrscheinlich Unterschenkelarterienverschlüsse.

Vor der Behandlung:

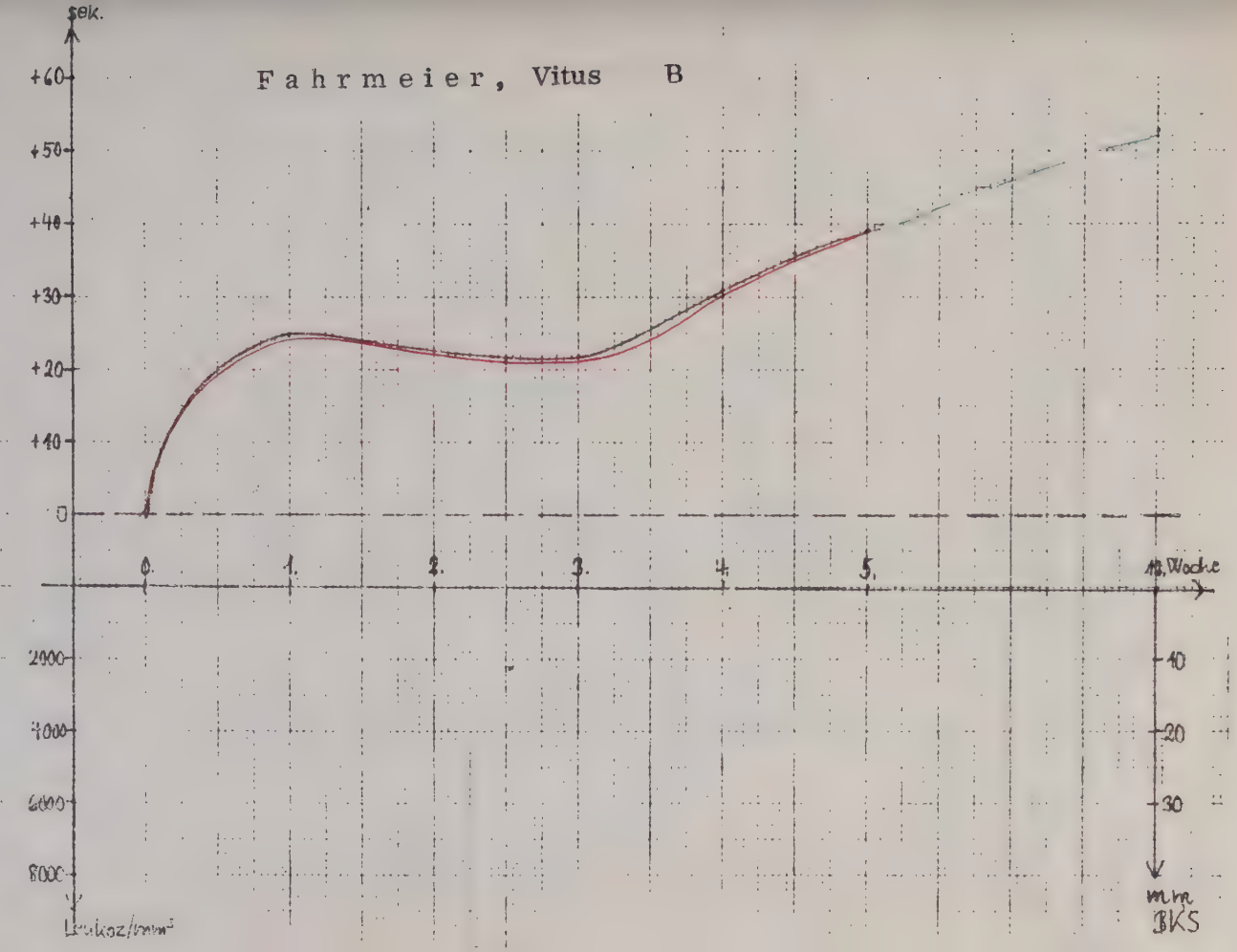
	Einzelwerte		Durchschnittswerte	
1. Tag	72 sec.	61 sec.	63 sec.	65 sec.
2. Tag	70 sec.	58 sec.	77 sec.	68 sec.
3. Tag	70 sec.	56 sec.	58 sec.	61 sec.

Während der Behandlung:

2. Woche	79 sec.	92 sec.	98 sec.	90 sec.
3. Woche	74 sec.	91 sec.	92 sec.	85 sec.
4. Woche	77 sec.	93 sec.	90 sec.	87 sec.
5. Woche	100 sec.	99 sec.	103 sec.	100 sec.

Nach der Behandlung:

6. Woche	96 sec.	107 sec.	121 sec.	108 sec.
8. Woche	106 sec.	122 sec.	105 sec.	111 sec.
12.Woche	104 sec.	119 sec.	132 sec.	118 sec.


sek.
Fahrmeier, Vitus B
+60
+50
+40
+30
+20
+10
0
0.
1.
2.
3.
4.
5.
10. Woche
2000
4000
6000
8000
10
20
30
mm
BKS

Gruppe B

Pfeiffer, Willi geb. 1912

Seit Mai 1963 nach 200 - 300 m Gehstrecke Schmerzen in der li. Wade.

Befund: Pulse bd. Beine mit Ausnahme des Art. tib. post. -Pulses li. gut tastbar.
Oszillogramm: Relativ gut kompensierter Femoralis-superfic. -Verschluß li..

Vor der Behandlung:

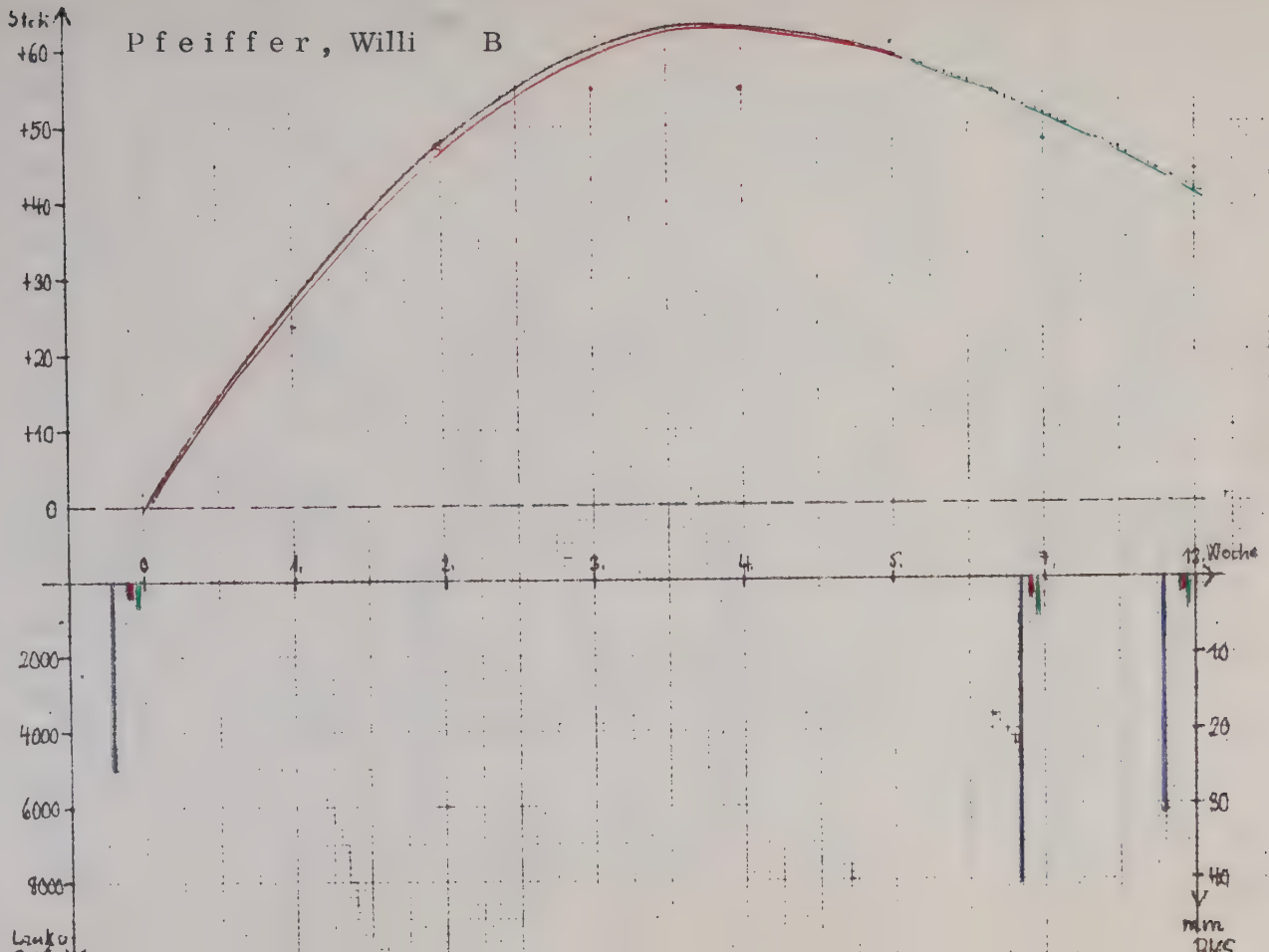
	Einzelwerte			Durchschnittswert
1. Tag	91 sec.	89 sec.	86 sec.	89 sec.
2. Tag	86 sec.	88 sec.	75 sec.	83 sec.
3. Tag	94 sec.	82 sec.	81 sec.	86 sec.
	BKS 2/4	Leukoz. 5000/cmm		

Während der Behandlung:

2. Woche	122 sec.	116 sec.	92 sec.	110 sec.
3. Woche	179 sec.	128 sec.	132 sec.	146 sec.
4. Woche	127 sec.	128 sec.	138 sec.	131 sec.
5. Woche	130 sec.	135 sec.	129 sec.	131 sec.

Nach der Behandlung:

6. Woche	139 sec.	164 sec.	137 sec.	147 sec.
10. Woche	136 sec.	136 sec.	129 sec.	134 sec.
	BKS 2/5	Leukoz. 8100/cmm		
16. Woche	129 sec.	134 sec.	127 sec.	130 sec.
	BKS 2/4	Leukoz. 6200/cmm		


Stck
Pfeiffer, Willi B
+60
+50
+40
+30
+20
+10
0
0
1.
2.
3.
4.
5.
7.
12. Woche
2000
4000
6000
8000
10
20
30
40
mm

Gruppe B

Macher, Fritz geb. 1911

Seit 1961 nach 100 m Gehstrecke Schmerzen in bd. Waden.

Befund: Femoralis-Pulse bds. vorhanden, Poplitea- und Fußpulse bd. Beine nicht tastbar.
Aortographie: Stnosierende und obliterierende Angiopathie mit Verschluß beider Art. fem. superfic. und multiplen Stenosen.

Vor der Behandlung:

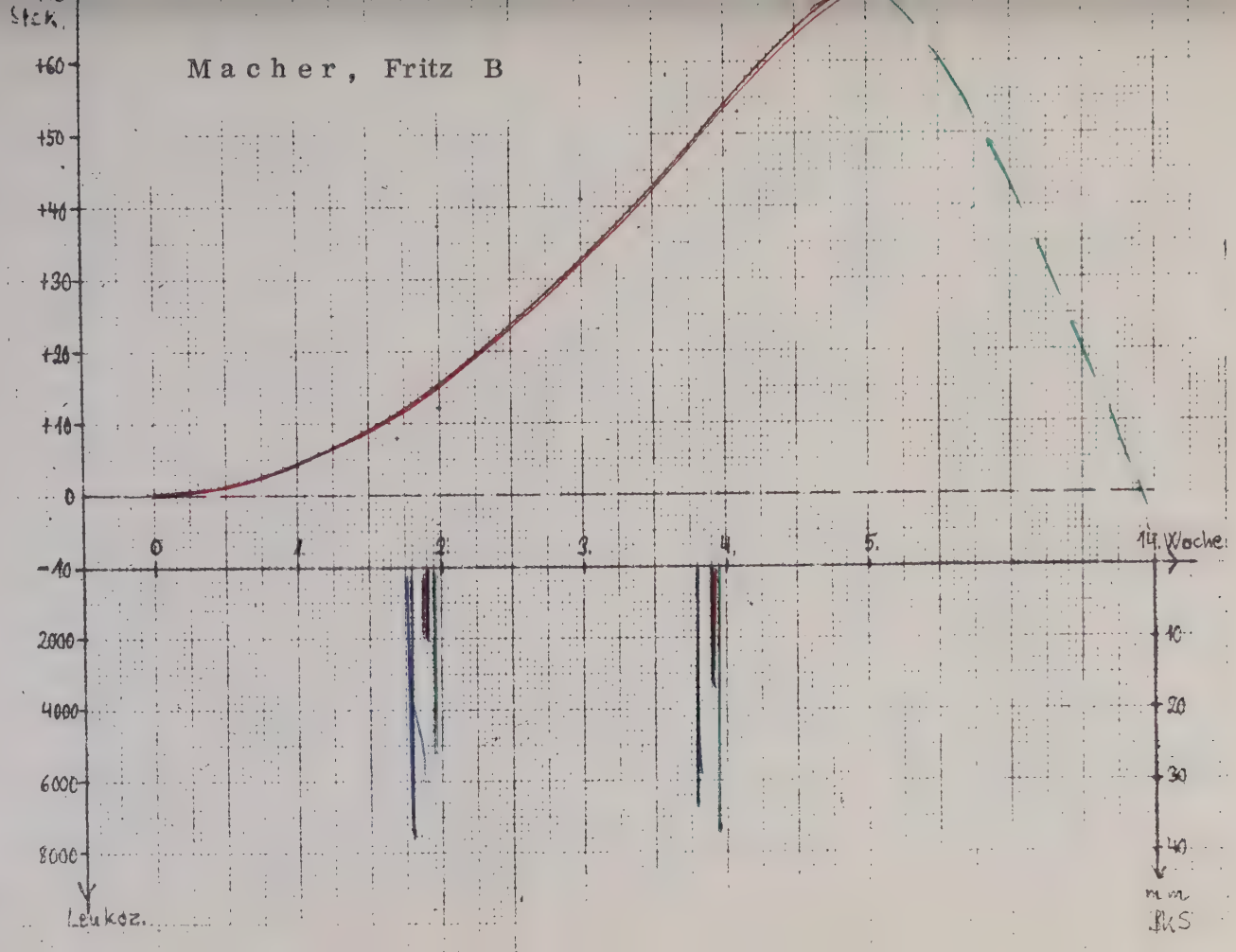
	Einzelwerte			Durchschnittswerte
1. Tag	56 sec.	37 sec.	80 sec.	58 sec.
2. Tag	72 sec.	85 sec.	73 sec.	77 sec.
3. Tag	65 sec.	74 sec.	62 sec.	67 sec.
	BKS --			

Während der Behandlung:

2. Woche	81 sec.	69 sec.	64 sec.	71 sec.
3. Woche	96 sec.	83 sec.	57 sec.	79 sec.
	BKS 10/26	Leukoz. 7550/cmm		
4. Woche	83 sec.	115 sec.	125 sec.	108 sec.
5. Woche	108 sec.	133 sec.	123 sec.	121 sec.
	BKS 17/38	Leukoz. 6800/cmm		

Nach der Behandlung:

6. Woche	177 sec.	108 sec.	130 sec.	138 sec.
8. Woche	126 sec.	94 sec.	111 sec.	109 sec.
15. Woche	63 sec.	58 sec.	62 sec.	61 sec.


Macher, Fritz B
Stck.
+60
+50
+40
+30
+20
+10
0
-10
2000
4000
6000
8000
Leukoz.
0
1.
2.
3.
4.
5.
14. Woche
10
20
30
40
mm
BKS

Gruppe B

Tutlys, Johann geb. 1905

Seit Januar 1963 nach 100 m Gehstrecke Schmerzen in der li. Wade.

Befund: Femoralis-Pulse bds. schwach, Poplitea-Puls rechts schwach, li. nicht vorhanden. Keine Fußpulse.
Oszillogramm: Art. Blutstromhindernisse in bd. Beinen, Beginn wahrscheinlich im Becken. Li. außerdem Femoro-poplitea-Verschluß. An beiden Beinen außerdem ziemlich periphere Strombahnhindernisse vorhanden.

Vor der Behandlung:

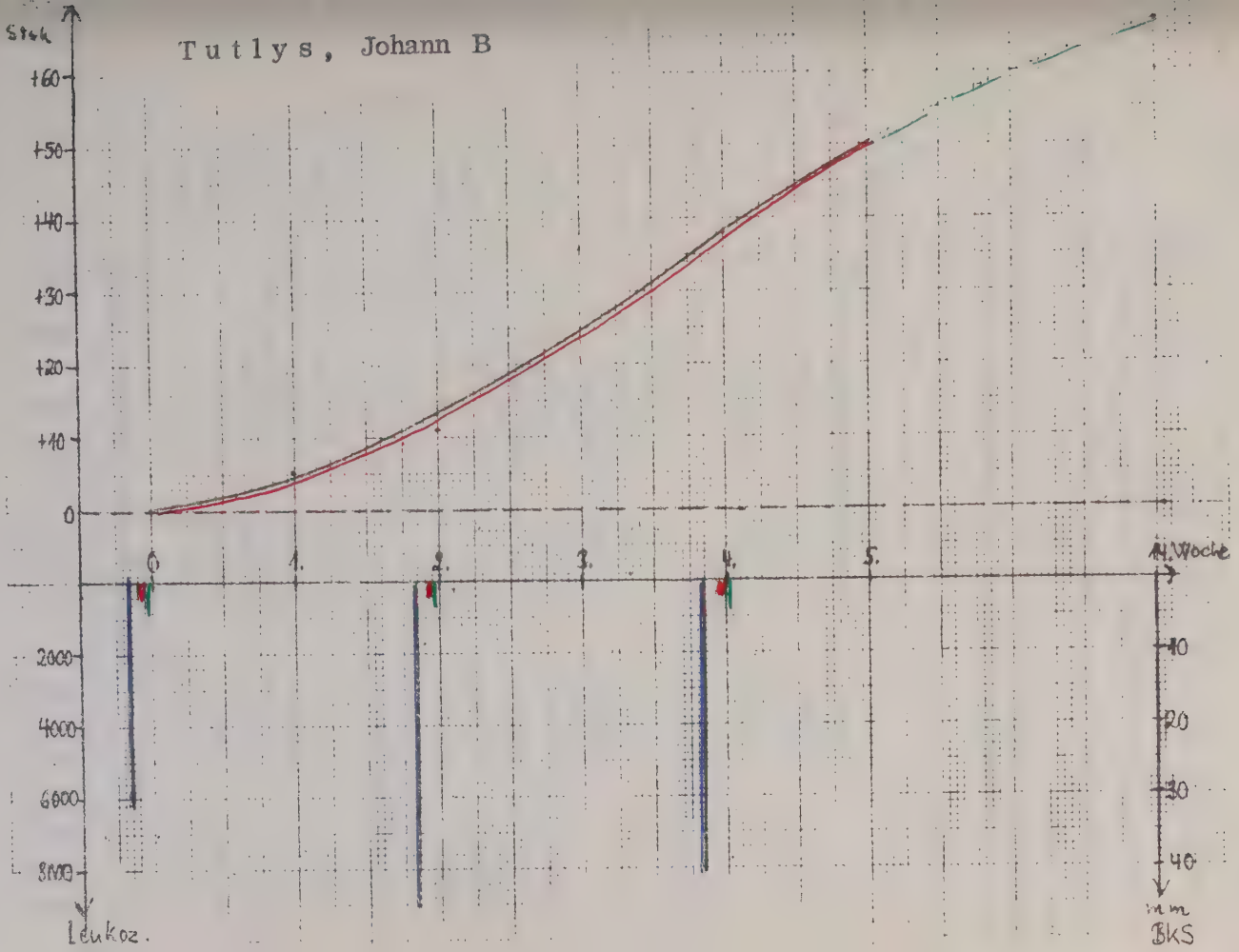
	Einzelwerte			Durchschnittswerte
1. Tag	92 sec.	87 sec.	93 sec.	91 sec.
2. Tag	95 sec.	95 sec.	94 sec.	95 sec.
3. Tag	91 sec.	94 sec.	93 sec.	93 sec.
	BKS 2/5	Leukoz. 6150/cmm		

Während der Behandlung:

2. Woche	90 sec.	95 sec.	110 sec.	98 sec.
3. Woche	108 sec.	112 sec.	92 sec.	104 sec.
	BKS 1/2	Leukoz. 9200/cmm		
4. Woche	91 sec.	150 sec.	145 sec.	129 sec.
5. Woche	125 sec.	126 sec.	143 sec.	131 sec.
	BKS 2/4	Leukoz. 8200/cmm		

Nach der Behandlung:

6. Woche	146 sec.	152 sec.	118 sec.	139 sec.
8. Woche	154 sec.	141 sec.	149 sec.	146 sec.
15.Woche	185 sec.	150 sec.	131 sec.	155 sec.


Tutlys, Johann B
Stck
+60
+50
+40
+30
+20
+10
0
2000
4000
6000
8000
Leukoz.
0
1.
2.
3.
4.
5.
n. Woche
10
20
30
40
m m
BkS

Gruppe B

Grabmeier, Friedrich geb. 1893

Seit 1962 nach 200 m Gehstrecke Schmerzen in der re. Wade.

Befund: Femoralis-Pulse bds. vorhanden, die übrigen Pulse an beiden Beinen nicht tastbar.
Oszillogramm: Schwere Behinderung der art. Blutströmung in bd. Beinen. Beginn der Strombahnbehinderung wahrscheinlich bereits im Becken.

Vor der Behandlung:

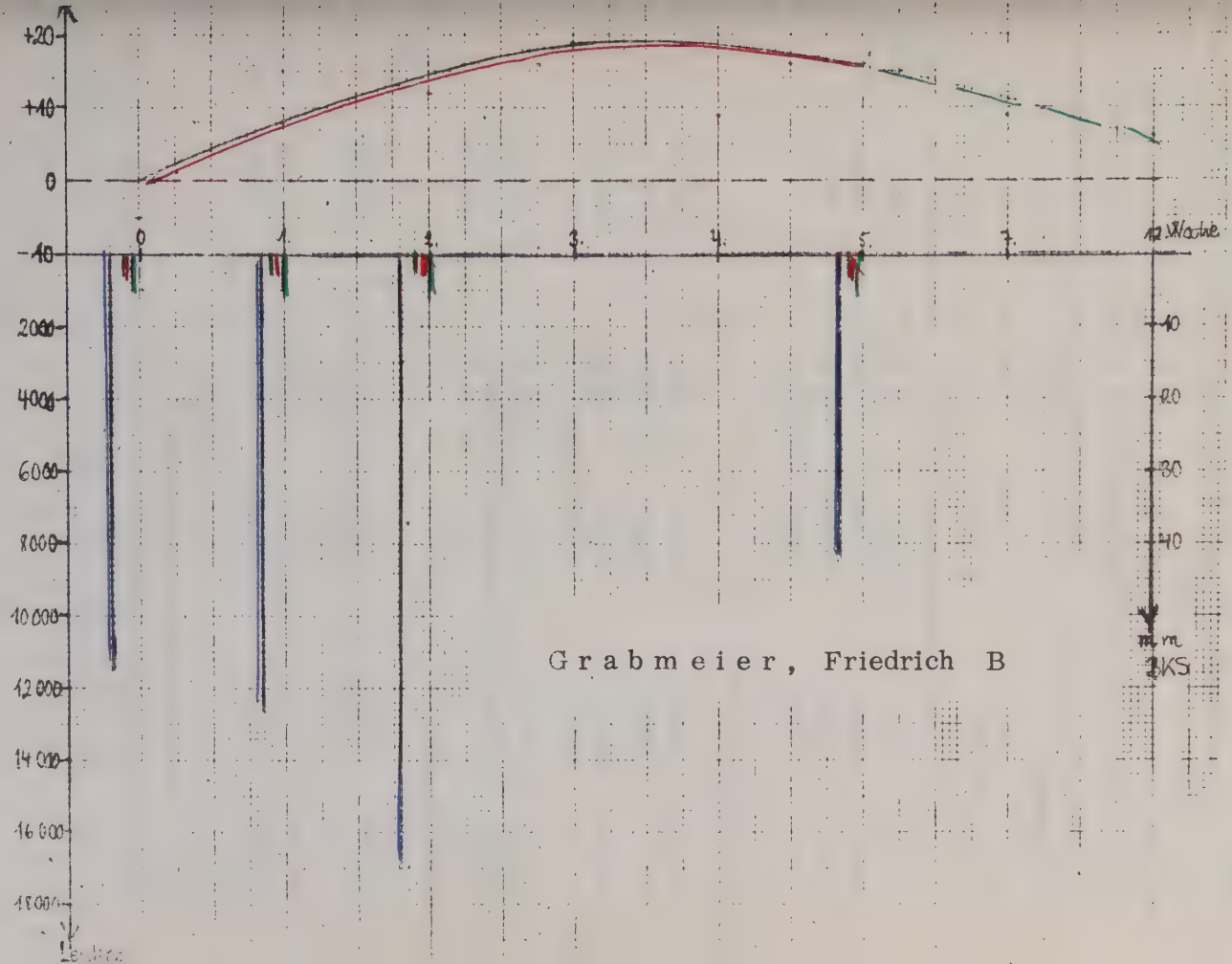
	Einzelwerte			Durchschnittswerte
1. Tag	105 sec.	78 sec.	81 sec.	88 sec.
2. Tag	66 sec.	59 sec.	70 sec.	65 sec.
3. Tag	75 sec.	66 sec.	63 sec.	68 sec.
	BKS 2/5	Leukoz. 11750/cmm		

Während der Behandlung:

2. Woche	85 sec.	76 sec.	84 sec.	82 sec.
	BKS 2/5	Leukoz. 12600/cmm		
3. Woche	81 sec.	90 sec.	88 sec.	86 sec.
	BKS 2/6	Leukoz. 17000/cmm		
4. Woche	93 sec.	98 sec.	88 sec.	93 sec.
5. Woche	92 sec.	74 sec.	83 sec.	83 sec.

Nach der Behandlung:

6. Woche	91 sec.	96 sec.	82 sec.	90 sec.
	BKS 3/6	Leukoz. 8200/cmm		
8. Woche	89 sec.	81 sec.	80 sec.	83 sec.
13.Woche	76 sec.	82 sec.	81 sec.	80 sec.


+20
+10
0
-10
2000
4000
6000
8000
10 000
12 000
14 000
16 000
18 000
0
1
2
3
4
5
7
12 Woche
10
20
30
40
mm
KS
Grabmeier, Friedrich B

Gruppe B

Gregg, Martin geb. 1899

Seit 1959 nach 300 m Gehstrecke Schmerzen im li. Bein.

Befund: Femoralis-Pulse an bd. Beinen sehr schwach. Sonst an bd. Beinen keine Pulse vorhanden.

Vor der Behandlung:

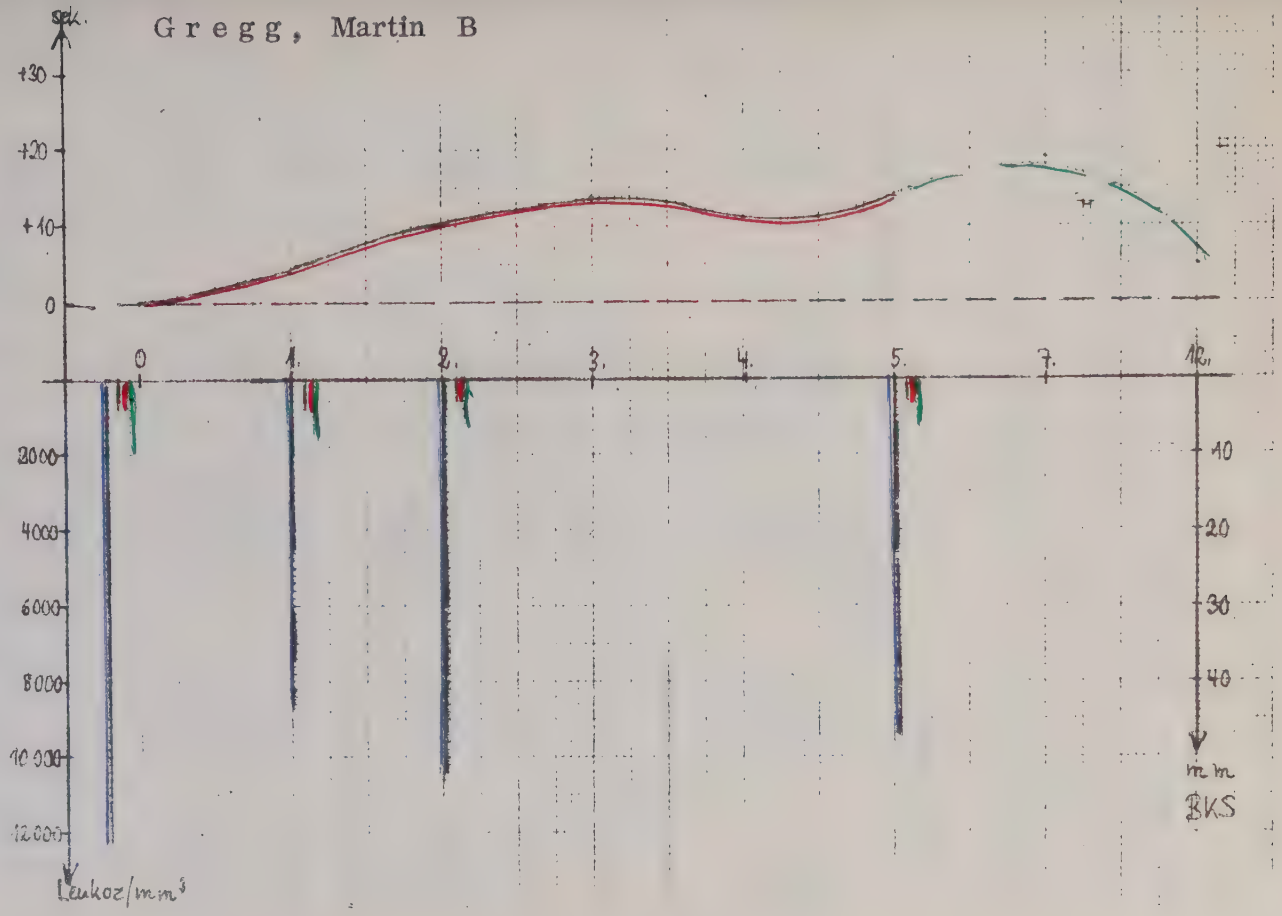
	Einzelwerte			Durchschnittswerte
1. Tag	91 sec.	91 sec.	84 sec.	89 sec.
2. Tag	102 sec.	82 sec.	103 sec.	96 sec.
3. Tag	101 sec.	96 sec.	92 sec.	96 sec.
	BKS 4/12	Leukoz. 12450/cmm		

Während der Behandlung:

2. Woche	96 sec.	93 sec.	94 sec.	94 sec.
	BKS 3/8	Leukoz. 8750/cmm		
3. Woche	105 sec.	99 sec.	96 sec.	100 sec.
	BKS 2/5	Leukoz. 10600/cmm		
4. Woche	123 sec.	117 sec.	103 sec.	114 sec.
5. Woche	112 sec.	97 sec.	94 sec.	101 sec.

Nach der Behandlung:

6. Woche	97 sec.	99 sec.	117 sec.	104 sec.
	BKS 2/6	Leukoz. 9500/cmm		
8. Woche	128 sec.	99 sec.	100 sec.	109 sec.
13. Woche	100 sec.	102 sec.	84 sec.	95 sec.


Gregg, Martin B
Sek.
+30
+20
+10
0
0
1.
2.
3.
4.
5.
7.
10.
2000
4000
6000
8000
10 000
12 000
Leukoz/mm³
10
20
30
40
mm
BKS

Gruppe B

Ebner, Jakob geb. 1892

Seit 1959 nach 200 m Gehstrecke starke Schmerzen in beiden Unterschenkeln. Seit 1963 Diabetes mellitus bekannt.

Befund: Femoralis-Pulse bds. vorhanden, die übrigen Pulse an beiden Beinen nicht tastbar.

Vor der Behandlung:

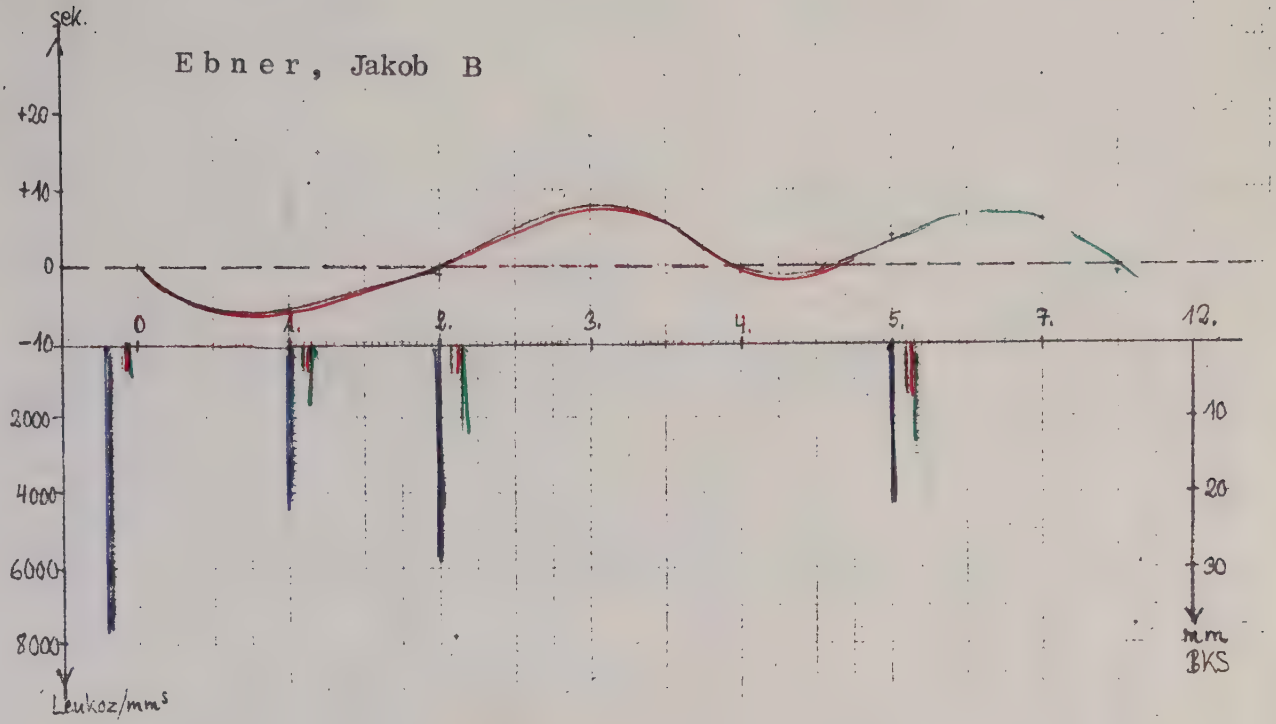
	Einzelwerte			Durchschnittswerte
1. Tag	65 sec.	64 sec.	68 sec.	66 sec.
2. Tag	91 sec.	102 sec.	98 sec.	97 sec.
3. Tag	113 sec.	77 sec.	75 sec.	88 sec.
	BKS 2/5	Leukoz. 7750/cmm		

Während der Behandlung:

2. Woche	84 sec.	77 sec.	73 sec.	78 sec.
	BKS 3/9	Leukoz. 4000/cmm		
3. Woche	85 sec.	79 sec.	86 sec.	83 sec.
	BKS 4/12	Leukoz. 5800/cmm		
4. Woche	101 sec.	104 sec.	98 sec.	101 sec.
5. Woche	78 sec.	85 sec.	85 sec.	83 sec.

Nach der Behandlung:

6. Woche	84 sec.	84 sec.	97 sec.	88 sec.
	BKS 7/17	Leukoz. 4300/cmm		
8. Woche	102 sec.	85 sec.	82 sec.	90 sec.
13. Woche	84 sec.	82 sec.	81 sec.	83 sec.


sek.
Ebner, Jakob B
+20
+10
0
-10
2000
4000
6000
8000
Leukoz/mm³
0
1.
2.
3.
4.
5.
7.
12.
10
20
30
mm
BKS

Gruppe B

Nuissl, Karl geb. 1900

Seit 1961 nach 20 m Gehstrecke in beiden Unterschenkeln starke, krampfartige Schmerzen.

Befund: Femoralis-Pulse bds. vorhanden, Poplitea-Pulse bds. fraglich tastbar. Keine Fußpulse.

Vor der Behandlung:

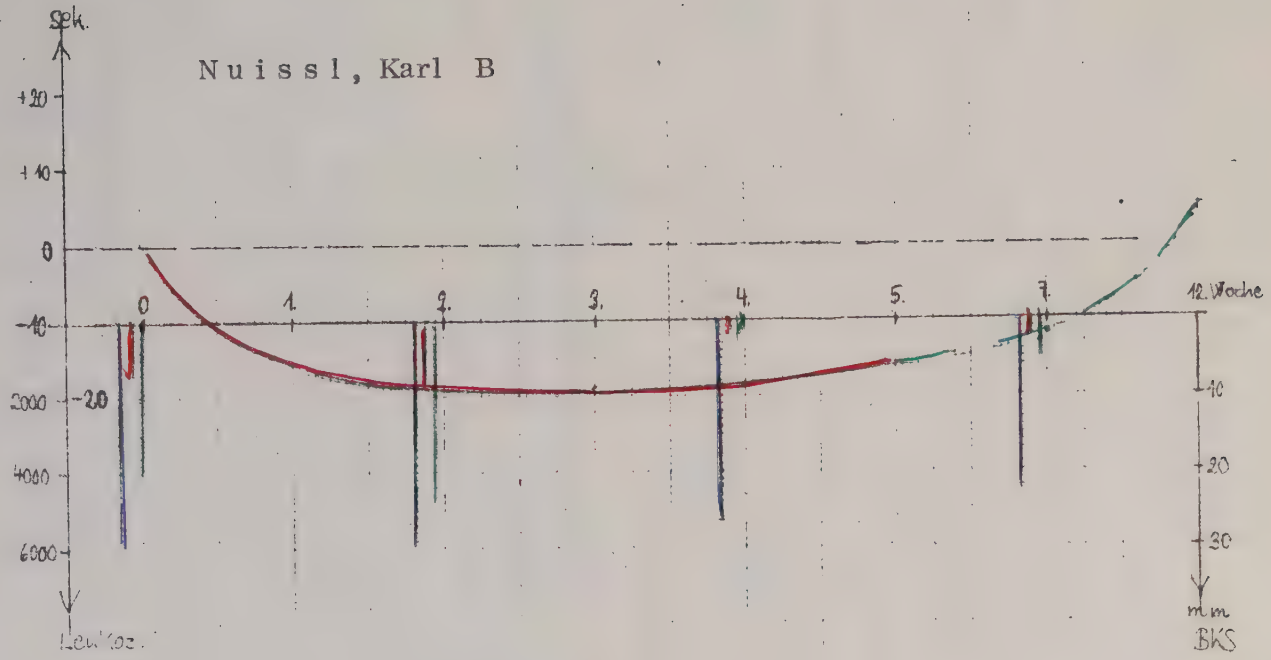
	Einzelwerte			Durchschnittswerte
1. Tag	36 sec.	63 sec.	66 sec.	55 sec.
2. Tag	94 sec.	66 sec.	101 sec.	87 sec.
3. Tag	75 sec.	71 sec.	73 sec.	73 sec.
	BKS 7/20	Leukoz. 5850/cmm		

Während der Behandlung:

2. Woche	45 sec.	46 sec.	45 sec.	45 sec.
3. Woche	49 sec.	53 sec.	53 sec.	52 sec.
	BKS 9/24	Leukoz. 5900/cmm		
4. Woche	50 sec.	54 sec.	52 sec.	52 sec.
5. Woche	55 sec.	50 sec.	51 sec.	52 sec.
	BKS 1/3	Leukoz. 5350/cmm		

Nach der Behandlung:

6. Woche	54 sec.	56 sec.	54 sec.	55 sec.
8. Woche	59 sec.	56 sec.	61 sec.	59 sec.
	BKS 2/5	Leukoz. 4600/cmm		
12.Woche	105 sec.	59 sec.	63 sec.	76 sec.


Sek.
Nuissl, Karl B
+20
+10
0
-10
-20
2000
4000
6000
0
1.
2.
3.
4.
5.
7.
12. Woche
10
20
30
mm
BKS

Gruppe B

M a n d l, Karl geb. 1908

Seit Ende 1962 nach 100 m Gehstrecke Schmerzen in bd. Unterschenkeln, rechts stärker als links.

Befund: Femoralis-Pulse bds. vorhanden, Poplitea-Puls links nicht vorhanden, re. tastbar. Keine Fußpulse.
Aortographie: Stenosierende und obliterierende Angiopathie mit erheblicher Stenosierung im ganzen Verlauf der großen Arterien des Beckens und der Beine. Femoralis-superfic.-Verschluß re., hochgradige Poplitea-Stenose li..

Vor der Behandlung:

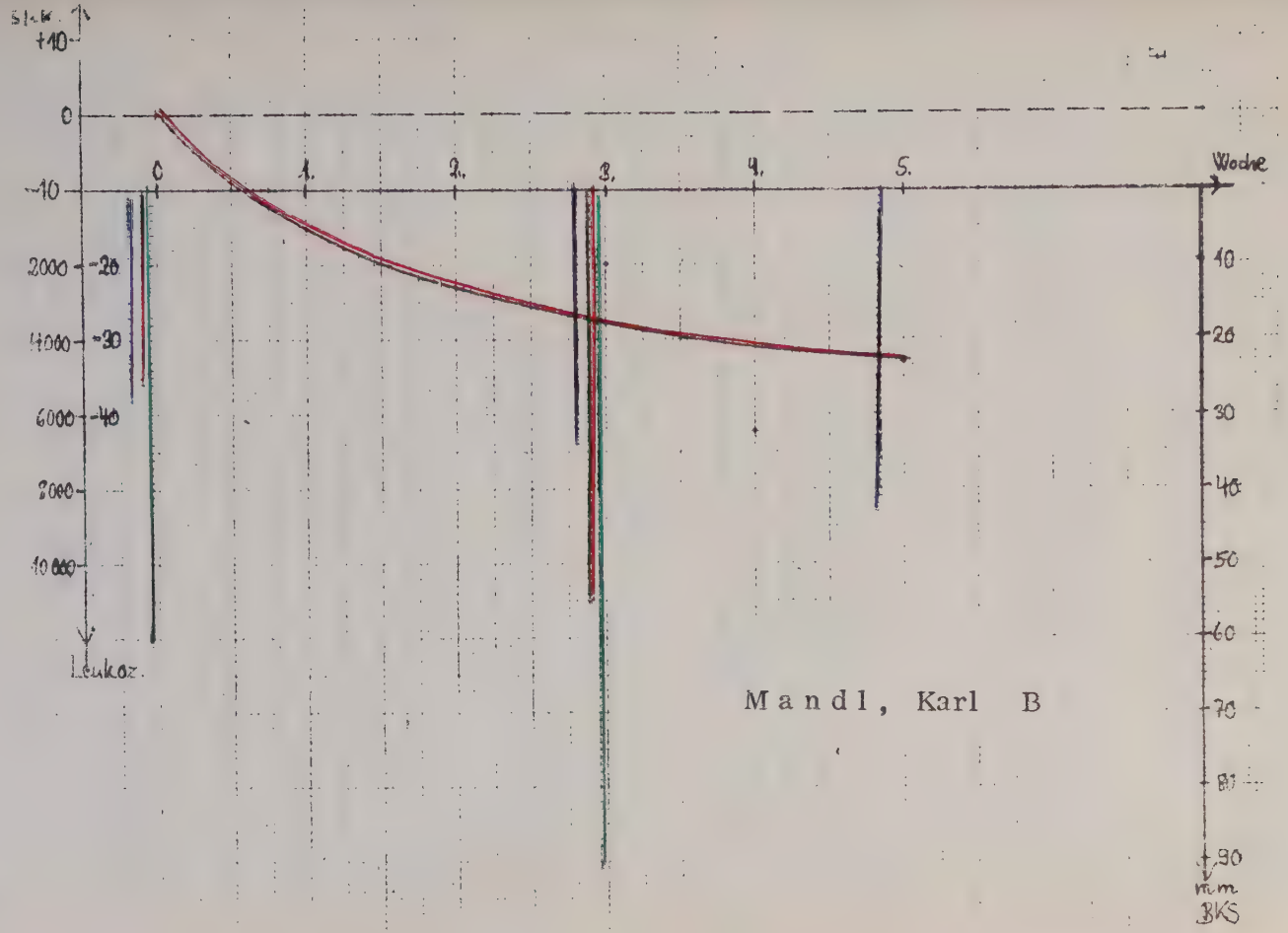
	Einzelwerte			Durchschnittswerte
1. Tag	61 sec.	46 sec.	41 sec.	49 sec.
2. Tag	92 sec.	67 sec.	67 sec.	75 sec.
	BKS 26/62	Leukoz. 5500/cmm		

Während der Behandlung:

3. Woche	39 sec.	42 sec.	35 sec.	39 sec.
4. Woche	33 sec.	55 sec.	37 sec.	42 sec.
	BKS 56/92	Leukoz. 6850/cmm		
5. Woche	20 sec.	19 sec.	21 sec.	20 sec.

Nach der Behandlung:

6. Woche	30 sec.	27 sec.	30 sec.	29 sec.
		Leukoz. 8650/cmm		


Stab.
+10
0
-10
0
1.
2.
3.
4.
5.
Woche
2000
4000
6000
8000
10 000
-20
-30
-40
10
20
30
40
50
60
70
80
90
mm
BKS
Leukoz.
Mandl, Karl B

VI. ANHANG

Die mit einer Klammer versehenen Zahlen beziehen sich auf die im Text durchnummerierten Fußnoten.

1) Brückel, K.W., D. Berg, H. D. Berger, H. Jobst, B. Kommorell, M. Krebs und G. Schettler: Fortschritte der Arteriosklerosеforschung. Z. Kreisl.-Forsch. 47, (1958), S. 923 - 957
Sinapius, D.: Zur Ätiologie und Pathogenese der Atherosklerose. Dtsch. med. Wschr. 79, (1954), S. 1135 - 1139
Schettler, G.: Ätiologie und Prophylaxe der Arteriosklerose. Internist Jg. 2 (1961), 3, S. 119 - 125
Juergens, J.L., Nelson, W., Barker, a. E.A. Hines, Jr.: Arteriosclerosis Obliterans: Review of 520 Cases with Special Reference to Pathogenic and Prognostic Factors. Circulation 1960, 21, S. 188
Franke, H., Schröder, J. und I. Geuder: Über Häufigkeit, Ursachen und Bedeutung der Geschlechtsunterschiede bei inneren Erkrankungen. Dtsch. med. Wschr. 84, (1959), Nr. 14, S. 653 - 658.

2) Ratschow, M.: Angiologie, 1959, Stuttgart, S. 676

3) Büchner, Fr.: Spez. Pathologie, 1960, München-Berlin

3a) Spain, D.M., a. V.A. Bradess: Occupational Physical Activity and the Degree of Coronary Atherosclerosis in "Normal" Men. A postmortem Study. Circulation, 1960, 22, S. 239

4) Ratschow, M.: Angiologie, 1959, Stuttgart, S. 18
Pezold, F.A.: Pathophysiologie und Klinik der peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen. Internist Jg. 2, (1961), 12, S. 669 - 675.
Krautwald, A., u. W. Völpel: Lokalisation arterieller Obliterationen bei 1166 gefäßkranken unteren Extremitäten als Grundlage für die Beurteilung therapeutischer Maßnahmen. Z.f. Kreisl.-forsch. 48, 1959, S. 575.

5) Sinapius, D.: Zur Ätiologie und Pathogenese der Atherosklerose. Dtsch. med. Wschr. 79, (1954), S. 1135 - 1139.

6) Büchner, Fr.: Spez. Pathologie, 1960, München-Berlin, S. 73
Hamperl, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie, 1960, Berlin-Göttingen-Heidelberg.
Schön, H.: Atherosklerose und Fettstoffwechsel, Fortschr. Med., Jg. 81 (1963), 16, S. 649 - 652.

6) Schettler, G.: Ätiologie und Prophylaxe der Arteriosklerose. Internist Jg. 2 (1961), 3, S. 119 - 125.
Jipp, P.: Zur Pathogenese der Atherosklerose. Internist Jg. 6 (1965), 5, S. 245 - 251.

7) Virchow, zit. n. Büchner, Fr.: Spez. Pathologie, 1960, München-Berlin, S. 73.

8) Marx, H.: Über die Ursachen der arteriellen Verschlußkrankheit. Landarzt, Jg.2, (1966), 5, S. 177 - 182.
Wagner, H.: Lipoide, Lipoproteide und Glykoproteide bei Arteriosklerose unter besonderer Berücksichtigung des Diabetes mellitus. Internist, Jg. 2, (1961), 3, S. 154 - 158.

9) Brückel, K.W., D. Berg, H.D. Berger, H. Jobst, B. Kommorell, M. Krebs und G. Schettler: Fortschritte der Arteriosklerosеforschung. Z. f. Kreisl. -forsch. 47, (1958), S. 923 - 957.

10) Böhle, E., Biegler und Hohnbaum, G.: Die Medizinische 1958, S. 664.

11) Schettler, G. s. unter 6).
Wagener, H.: s. unter 8).
Schön, H.: s. unter 6).

12) Bernsmeier, A., U. Gottstein: Periphere arterielle Gefäßstenosen und -verschlüsse. Diagnostische und therapeutische Gesichtspunkte vom Standpunkt des Internisten. Internist, Jg. 6, (1965), 5, S. 207 - 216.

13) Marx, H.: s. unter 8).
Schettler, G.: s. unter 6).

14) Jipp, P.: s. unter 6).

15) Bredt, H.: Entzündung und Sklerose der Lungenschlagader. Ein Beitrag zur Kenntnis des Begriffes und der Erscheinungsform der Endarteriitis und Arteriosklerose. Virch. Arch. 308, (1941), S. 144.

16) Holle, G.: Über Lipoidose, Atheromatose und Sklerose der Aorta und deren Beziehungen zur Endaortitis. Virch. Arch. 310, (1943), S. 160.

17) Marx, H.: s. unter 8).
Büchner, Fr.: s. unter 3).

18) Brückel, K.W., et al.: s. unter 1).
Jipp, P.: s. unter 6).

19) Berg, D.: Ernährung und Arteriosklerose. Internist Jg. 2, (1961), 3, S. 125-133.

20) Marx, H.: s. unter 8).

21) Schettler, G.: s. unter 6).

22) Brückel, K. W., et al.: s. unter 1).

23) Catsch, A.: Z. menschl. Vererb. u. Konstit.-lehre, Jg. 25 (1941), S. 94

24) Bernsmeier, A. u. U. Gottstein: s. unter 12).
Rau, G.: Klinische Bilder arterieller Gefäßkrankheiten. Landarzt, Jg. 42 (1966), 5, S. 182-193.

25) Krautwald, A. u. W. Völpel: s. unter 4).

26) Bernsmeier, A. u. U. Gottstein: s. unter 12).
Rau, G.: s. unter 24).
Schoop, W.: Diagnostik der arteriellen Durchblutungsstörungen. Landarzt, Jg. 42 (1966), 5, S. 193-200.

27) Perlick, E. u. H. Enger: Grundsätzliches zur internen Behandlung der peripheren Verschlußkrankheiten des arteriellen Gefäßsystems. Internist, Jg. 2 (1961), 12, S. 711-725.
Rau, G., R. Giessler, G. Heberer: Operationsindikation und chirurgische Behandlung chronischer arterieller Durchblutungsstörungen. Internist, Jg. 2 (1961), 12, S. 711-725.
Schoop, W.: s. unter 26).

28) Widmer u. Mitarb.: zit. n. Bernsmeier, A. u. U. Gottstein: s. unter 12).

29) Rau, G., Giessler, R. u. G. Heberer: s. unter 27).
Vollmar, J.: Die chirurgische Behandlung akuter und chronischer Arterienverschlüsse. Landarzt, Jg. 42 (1966), 5, S. 200.

30) Rau, G., Giessler, R. u. G. Heberer: s. unter 27).
Vollmar, J.: s. unter 29).

31) Rau, G., Giessler, R. u. G. Heberer: s. unter 27).
Vollmar, J.: s. unter 29).

32) Block, W.: Indikation für die chirurgische Behandlung peripherer Durchblutungsstörungen. Internist, Jg. 2 (1961), 12, S. 703-710.
Rau, G., Giessler, R. u. G. Heberer: s. unter 27).

33) Barcroft u. Endholm: zit. n. Block, W.: s. unter 32).

34) Ratschow, M.: s. unter 2).

35) Hess, H.: zit. n. Bernsmeier, A., U. Gottstein: s. unter 12).

36) Marx, R.: Zur Therapie der peripheren Durchblutungsstörungen mit Antikoagulantien und Thrombolytika. Internist, Jg. 6 (1965), 5, S. 235-240.

37) Brüggemann, W.: Hydrotherapie peripherer arterieller Durchblutungsstörungen. Internist, Jg. 2 (1961), 12, S. 711-717.

38) Grimmeisen: Bäderbehandlung bei peripheren Durchblutungsstörungen. Wiss. Beiblatt z. Mat. Med. Nordm., Nr. 18.

39) Theurer, K.: Grundlagen der zytoplasmatischen Therapie und praktische Gesichtspunkte für deren Anwendung. Ärztl. Praxis, XI. Jg. (1959), 35, S. 1120-1122.

40) Theurer, K.: s. unter 39).

41) Theurer, K.: Neue Möglichkeiten für Diagnose und Therapie der Arteriosklerose. Ärztl. Praxis, XI. Jg. (1959), 39, S. 1323 - 1326.

42) Heymann, W.: Zur langfristigen Heparinbehandlung der Arteriosklerose und der essentiellen Hyperlipämie. Internist, Jg. 2 (1961), 3, S. 140 - 154.

43) Theurer, K.: s. unter 41).

44) Niehans, H.: zit. n. Litzner, St.: Ergebnisse der parenteralen Plazenta-Anwendung. Ärztl. Praxis.

45) Theurer, K.: Behandlungsmöglichkeiten von molekularen Zelldefekten. Neue Rundschau für Prophylaxe, Diagnostik und Therapie, Nr. 2 (1963).

46) Theurer, K.: Sensibilisierung und Desensibilisierung als therapeutisches Prinzip bei der cytoplasmatischen Therapie und der Gegensensibilisierung. Neue Rundschau, Nr. 10/1962.

47) Jacherts, D., B. Jacherts u. G. May: Prüfung der Wirksamkeit von Organextrakten an einem zellfreien System aus Hela-Zellen. Med. Klinik, Jg. 58 (1963), 18, S. 752-754.

48) Wrba: zit. n. Theurer, K.: s. unter 45).

Herrn Professor Dr. J. Hess erlaube ich mir, für die freundliche Überlassung und die Beratung bei der Abfassung der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

Berg, D.: Ernährung und Arteriosklerose. Internist, Jg. 2 (1961), 3, S. 125-133.

Bernsmeier, A. u. U. Gottstein: Periphere arterielle Gefäßstenosen und -verschlüsse. Diagnostische und therapeutische Gesichtspunkte vom Standpunkt des Internisten. Internist, Jg. 6 (1965), 5, S. 207-216.

Block, W.: Indikation für die chirurgische Behandlung peripherer Durchblutungsstörungen. Internist, Jg. 2 (1961), 12, S. 703-710.

Böhle, E., Biegler u. G. Hohnbaum: Die Medizinische, 1958, S. 664.

Bredt, H.: Entzündung und Sklerose der Lungenschlagader. Ein Beitrag zur Kenntnis des Begriffes und der Erscheingungsform der Endarteriitis und Arteriosklerose. Virch. Arch., 308(1941), S. 144.

Brückel, K. W., D. Berg, H. D. Berger, H. Jobst, B. Kommorell, M. Krebs u. G. Schettler: Fortschritte der Arteriskleroseforschung. Z. f. Kreisl.-forsch., 47 (1958), S. 923-957.

Brüggemann, W.: Hydrotherapie peripherer arterieller Durchblutungsstörungen. Internist, Jg. 2 (1961), 12, S. 711-717.

Büchner, Franz: Spezielle Pathologie, 1960, München-Berlin.

Catsch, A.: Z. f. menschl. Vererb. und Konstit.-lehre, Jg. 25 (1941), S. 94.

Franke, H., J. Schröder u. I. Geuder: Über Häufigkeit, Ursachen und Bedeutung der Geschlechtsunterschiede bei inneren Erkrankungen. Dtsch. Med. Wschr. 84 (1959), 14, S. 653-658.

Grimmeisen: Bäderbehandlung bei peripheren Durchblutungsstörungen. Wiss. Beiblatt z. Mat. Med. Nordm., Nr. 18.

Hamperl, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 1960. Berlin-Göttingen-Heidelberg.

Heymann, W.: Zur langfristigen Heparinbehandlung der Arteriosklerose und der essentiellen Hyperlipämie. Internist, Jg. 2 (1961), 3, S. 140-154.

Holle, G.: Über Lipoidose, Atheromatose und Sklerose der Aorta und deren Beziehung zur Endaortitis. Virch. Arch. 310 (1943), S. 160.

Jacherts, D., B. Jacherts u. G. May: Prüfung der Wirksamkeit von Organextrakten an einem zellfreien System aus Hela-Zellen. Med. Klinik, Jg. 58 (1963), 18, S. 752-754.

Jipp, B.: Zur Pathogenese der Atherosklerose. Internist, Jg. 6 (1965), 5, S. 245-251.

Juergens, J. L., N. W. Barker a. E. A. Hines, jr.: Arteriosclerosis Obliterans: Review of 520 Cases with Special Reference to Pathogenic and Prognostic Factors. Circulation 1960, 21, S. 188.

Krautwald, A. u. W. Völpel: Lokalisation arterieller Obliterationen bei 1166 gefäßkranken unteren Extremitäten als Grundlage für die Beurteilung therapeutischer Maßnahmen. Z. f. Kreisl.-forsch., 48 (1959), S. 575.

Marx, H.: Über die Ursachen der arteriellen Verschlußkrankheiten. Landarzt, Jg. 42 (1966), 5, S. 177-182,

Marx, R.: Zur Therapie der peripheren Durchblutungsstörungen mit Antikoagulantien und Thrombolytica. Internist, Jg. 6 (1965), 5, S. 235-240.

Litzner, St.: Ergebnisse der parenteralen Placenta-Anwendung. Ärztl. Praxis.

Perlick, E. u. H. Enger: Grundsätzliches zur internen Behandlung der peripheren Verschlußkrankheiten des arteriellen Gefäßsystems. Internist, Jg. 2 (1961), 12, S. 711-725.

Pezold, F. A.: Pathophysiologie und Klinik der peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen. Internist, Jg. 2 (1961), 12, S. 699-697.

Ratschow, M.: Angiologie, 1959, Stuttgart.

Rau, G.: Klinische Bilder arterieller Gefäßkrankheiten. Landarzt, Jg. 42 (1966), 5, S. 182-193.

Rau, G., R. Giessler u. G. Heberer: Operationsindikation und chirurgische Behandlung chronischer arterieller Durchblutungsstörungen. Internist, Jg. 2 (1961), 12, S. 711-725.

Schettler, G.: Ätiologie und Prophylaxe der Arteriosklerose. Internist, Jg. 2 (1961), 3, S. 119-125.

Schoop, W.: Diagnostik der arterillen Durchblutungsstörungen. Landarzt, Jg. 42 (1966), 5, S. 193-200.

Schön, H.: Atherosklerose und Fettstoffwechsel. Fortschr. d. Med., Jg. 81 (1963), 16, S. 649-652.

Sinapius, D.: Zur Ätiologie und Pathogenese der Atherosklerose. Dtsch. Med. Wschr., 79 (1954), S. 1135-1139.

Spain, D. M. a. V. A. Bradess: Occupational Physical Activity and the Degree of Coronary Atherosclerosis in "Normal" Men. A postmortem Study. Circulation (1960), 22, S. 239.

Theurer, K.: Neue Möglichkeiten für Diagnose und Therapie der Arteriosklerose. Ärztl. Praxis, XI. Jg. (1959), 39, S. 1323-1326.

---: Grundlagen der zytoplasmatischen Therapie und praktische Gesichtspunkte für deren Anwendung. Ärztl. Praxis, XI. Jg. (1959), 35, S. 1120-1122.

---: Behandlungsmöglichkeiten von molekularen Zelldefekten. Neue Rundschau f. Prophylaxe, Diagnostik und Therapie, Nr. 2 (1963).

---: Sensibilisierung und Desensibilisierung als therapeutisches Prinzip bei der cytoplasmatischen Therapie und der Gegensensibilisierung. Neue Rundschau f. Prophylaxe, Diagnostik und Therapie, Nr. 10 (1962).

Vollmar, J.: Die chirurgische Behandlung akuter und chronischer Arterienverschlüsse. Landarzt, Jg. 42 (1966), 5, S. 200.

Wagener, H.: Lipoide, Lipoproteide und Glykoproteide bei Arteriosklerose unter besonderer Berücksichtigung des Diabetes mellitus.
Internist, Jg. 2 (1961), 3, S. 154-158.

LEBENSLAUF

Am 12. November 1939 wurde ich, Hans-Jürgen Scholz, in Michelsdorf, Krs. Landeshut, Schlesien, dem praktischen Arzt und Geburtshelfer Dr. med. Herbert Wolfgang Scholz und seiner Ehefrau Maria, geb. Bleischwitz, geboren.

Im September 1946 wurden wir im Rahmen der allgemeinen Aussiedlung der deutschen Ostgebiete nach Westdeutschland umgesiedelt und kamen nach Niedersachsen in die Stadt Watenstedt-Salzgitter. Seit meiner Verehelichung 1964 wohne ich in Grünwald bei München.

In Schlesien erhielt ich 1945 ersten Elementarunterricht, in Westdeutschland trat ich dann in die 2. Volksschulklasse ein. Seit dem Frühjahr 1950 besuchte ich nach bestandener Aufnahmeprüfung neun Jahre lang das Städt. Gymnasium in Salzgitter-Lebenstedt, Niedersachsen. Im März 1959 schloß ich es mit der Reifeprüfung ab.

Mein medizinisches Hochschulstudium begann ich im Mai 1959 an der Ludwig Maximilians-Universität in München. Im Frühjahr 1960 bestand ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung (Vorphysikum) und im Juli 1961 den 1. Teil des ärztlichen Staatsexamens (Physikum) jeweils mit der Note II. Am 12. April 1965 legte ich dann das ärztliche Staatsexamen mit der Note II = gut an der Universität München ab. In der Folgezeit arbeitete ich als Medizinalassistent 7 Monate in der inneren Abteilung der städt. Krankenhäuser München-Oberföhring und Harlaching, in der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses München r. d. Isar, seit dem 1. Juni 1966 in der I. Frauenklinik der Universität München und anschließend seit dem 1. Oktober 1966 in der urologischen Abteilung der chirurgischen Universitätsklinik München.